Ueber puerperale Eklampsie

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Facultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Jacob Gugenheim

aus **Zweibrücken** (Rheinpfalz).

STRASSBURG i. E.
Buchdruckerei C. Gœller, Magdalenengasse 20
1894.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Freund.**

Dem Andenken meiner teueren Mutter

Meinem lieben Vater

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547613_0192

Kaum irgend ein Thema aus dem gesamten Gebiete der Geburtshilfe hat innerhalb weniger Dezennien eine so ausgedehnte und vielseitige literarische Bearbeitung erfahren, kaum eines kann eine so wechselvolle Geschichte aufweisen, wie das der Eklampsie. Die Zahl der über das Wesen dieser Krankheit aufgestellten Theorieen ist nachgerade zu einer ganz ansehnlichen Grösse angewachsen, weil keine noch im Stande war, einwandsfrei alle Fälle erschöpfend zu erklären. Die Unhaltbarkeit der einen Theorie hat immer wieder eine neue andere herausgefordert, wie denn auch in der jüngsten Vergangenheit noch ein Erklärungsversuch rasch dem andern gefolgt ist. Vor Kurzem ist die Frage der Aetiologie in ganz neue Bahnen gelenkt worden, nach den bis jetzt aber vorliegenden Forschungsergebnissen kann sie noch keineswegs als endgültig gelöst betrachtet werden.

Den zahlreichen Abhandlungen ätiologischen Inhalts reiht sich eine bedeutende Anzahl von statistischen Arbeiten, Obduktionsberichten und therapeutischen Vorschlägen an.

Danach könnte es als eine überaus undankbare, müssige Aufgabe erscheinen, die überreiche Literatur noch durch einen Beitrag vermehren zu wollen, von dem sogleich vorausgeschickt werden mag, dass er nicht dazu berufen sein kann, wesentlich neue Gesichtspunkte in die Lehre von der Eklampsie einzuführen.

Wenn ich es bei diesem Stand der Literatur dennoch unternommen habe, eine Reihe von Fällen, welche in der hiesigen geburtshülflichen Klinik und Poliklinik sich ereigneten, einer Durchsicht zu unterwerfen und deren Ergebnisse zu veröffentlichen, so

hat mich dabei erstlich die Meinung geleitet, dass, solange das Wesen der Erkrankung uns noch unbekannt ist, jeder, auch der bescheidenste Beitrag von klinischen Beobachtungen und anatomischen Befunden nur dazu angethan sein kann, uns der Erkenntniss desselben näher zu bringen; dann aber bewog mich nicht zum mindesten auch das besondere Interesse, welches jede ätiologisch noch unergründete Krankheit für sich in Anspruch zu nehmen geeignet ist.

Als Grundlage dieser Abhandlung standen mir durch die gütige Erlaubniss des Herrn Prof. Dr. Freund die Krankengeschichten von zwanzig Fällen von Eklampsie zur Verfügung, welche innerhalb der Jahre 1879 bis 1892 neben anderen beobachtet wurden. Diese letzteren, welche übrigens die Minderzahl bilden, waren desshalb nicht verwertbar, weil von ihnen die zu diesem Zweck erforderlichen genaueren Aufzeichnungen nicht vorlagen.

Aetiologisches.

Die längst gewonnene Erfahrung, dass Erstgebärende viel häufiger von Eklampsie befallen werden, als Mehrgebärende, lässt sich auch an der Hand dieses Materials wiederum bestätigen, indem von 20 Eklamptischen 15 Erstgebärende 5 Mehrgebärenden gegenüberstehen. Dieses Ergebnis würde mit einer Angabe von Löhlein übereinstimmen, wonach die Zahl der Primiparæ 75 % betrug; an anderer Stelle gibt Löhlein 85,4 % an, Olshausen berechnet: 74 %, Winckel: 76 %, Lantos: 78,5 %, Schauta: 82,6 %, C. Braun: 86,3 %, Brummerstädt: 80,5 %.

Dass alte Erstgebärende in relativ höherem Grade zu Eklampsie disponirt sind, geht aus der Betrachtung dieser Fälle nicht hervor, indem das Alter der Primiparæ zwischen 19 und 25 Jahren sich bewegt, die grössere Mehrzahl jedoch das 21. Lebensjahr nicht überschreitet. Dem entgegen berichtet Löhlein von 29 % älteren

Erstgebärenden und Olshausen in seiner im Jahre 1892 veröffentlichten Arbeit von 25,5 %.

Während das gewöhnliche Verhältnis der Zwillingsschwangerschaften zu den übrigen nach den Angaben von G. Veit auf 1 : 89, also etwas über 1 % sich berechnen lässt, wird von nahezu allen Autoren hervorgehoben, dass bei Eklamptischen dieses Verhältnis zu Gunsten der Zwillingsschwangeren sich ändert, dass letztere in gewissem Sinn mehr zu Eklampsie geneigt zu sein scheinen. Goldberg findet 4,95 %, Löhlein 5,2 % Zwillingsgeburten, Schauta 7,9 %, Olshausen 8 %, Brummerstädt 9,6 %, Winckel sogar 11 %; aus vorliegendem Material ergibt sich ein ähnliches Resultat, indem unter 20 Geburten zwei, also 10 % Zwillingsgeburten sich befinden.

Auf die Häufigkeitsbeziehungen des engen Beckens zur Eklampsie macht u. a. besonders Löhlein aufmerksam. Ich glaube deshalb erwähnen zu sollen, dass bei 4 von unseren Fällen Angaben über geringere oder bedeutendere Beckenenge zur Hand sind. Inwieweit auf die beiden letztgenannten, unbedingt auffallenden, aber feststehenden Thatsachen mehrere Theorieen über die Entstehungsweise der Eklampsie nicht zum wenigsten gestützt sind, darüber wird an anderer Stelle ausführlicher gesprochen werden.

Ein besonderes Interesse verdienen, namentlich seitdem in neuerer Zeit mancherlei Forschungen den Gedanken an einen etwaigen infektiösen Ursprung der Krankheit nahe gelegt haben, die Berichte von der Häufung der Eklampsie-Fälle zu gewissen Zeiten. Lantos konstatiert, dass am häufigsten in den Herbstmonaten die Erkrankung vorkommt, glaubt indessen, einen Einfluss der Jahreszeit ausschliessen zu müssen, während Schröder bei nasskalter, schlechter Witterung die Erkrankungsfälle sich häufen sah. Olshausen berichtet von einer geradezu auffallenden zeitweisen Häufung und ist der Meinung, dass man sie nicht blos als zufällig betrachten könne. Nach Feustell kommt die Eklampsie hauptsächlich in den Sommermonaten vor, nach ihm

scheint jäher Wechsel der Temperatur ihr Entstehen zu begünstigen. Auffallen muss unter allen Umständen der Befund, dass von unseren 20 Fällen gerade die Hälfte in den Monaten Juni und Juli aufgetreten ist, ebenso bemerkenswert erscheint es mir, dass 4 Fälle aus dem Jahre 1890 und andererseits 3 Fälle aus dem Jahre 1891 kurz nach einander, je in einem Zeitraum von kaum 3 Wochen, zur Beobachtung kamen.

Die von einigen Seiten eifrig vertretene Ansicht, dass schwächliche, hydræmische Personen in ganz besonders hohem Grade zur Eklampsie prädisponiert sein sollen, eine Anschauung, zu der eine später genauer zu erörternde Theorie innige Beziehungen hat, lässt sich an der Hand unserer Fälle nicht bestätigen. Im Gegenteil, es sind zum weitaus grössten Teil kräftige Individuen, welche von den Anfällen heimgesucht wurden.

Dass die Krankheit weitaus am öftesten während der Geburt ausbricht, ist die übereinstimmende Mitteilung aller Autoren. Nach Löhlein und Schauta sind weiterhin die im Wochenbett auftretenden Fälle zahlreicher als die in der Schwangerschaft schon zum Ausbruch kommenden. Löhlein berechnet 87,7 % auf die Zeit intra partum, 7,5 post partum, 4,7 % ante partum. Unter den von Schröder zusammengestellten Fällen ist die Zahl der Schwangerschafts- und Wochenbetts-Eklampsieen nahezu die gleiche. Unter unsern Eklamptischen wurden 12 intra partum, 4 post partum, 4 ante partum von den Convulsionen überrascht. Die im strengsten Sinn des Wortes puerperalen Eklampsieen, welche nach Winckel 17 %, nach Löhlein neuerdings 23 %, nach C. Braun 24 % nach unsern Fällen 20 % ausmachen, traten alle nicht später als am zweiten Tage des Wochenbettes auf; nach Löhlein brechen zwei Drittel derselben in den ersten 12 Stunden post partum aus. Die in der Literatur vorhandenen Berichte von Eklampsie im Spätwochenbett sind äusserst vereinzelt, so erzählt Lumpe von einem Fall, bei welchem erst am 24. Tag nach beendigter Geburt die Anfälle sich einstellten, Legroux sah spätestens am 14. Tag post partum den Ausbruch der Paroxysmen, J. Simpson aber berichtet

von dem erstmaligen Auftreten der Krankheit im Anfang der 9. Woche nach der Geburt. Löhlein macht wohl mit Recht darauf aufmerksam, dass es sich dabei um einen Fall von chronischem morbus Brightii gehandelt haben mag, der unter urämischen Erscheinungen nach einer Entbindung zum letalen Ende geführt habe, und hebt hervor, dass je mehr der Ausbruch der Anfälle vom Schwangerschaftsende entfernt liegt, um so schwieriger der Nachweis der ätiologischen Beziehungen zwischen „Status puerperalis“ und Eklampsie zu führen ist. Nach Lantos treten die Eklampsieen nach der Geburt 3 mal so oft bei Mehrgebärenden ein, was jedoch für unsere Fälle keineswegs zutrifft.

Brummerstädt gibt an, dass die Eklampsie am häufigsten in der Eröffnungsperiode einsetze, dann im Wochenbett, weniger oft in der Austreibungsperiode und am seltensten in der Nachgeburtsperiode. Spiegelberg's Mitteilung, dass er in der ersten Hälfte der Geburt den Ausbruch der Convulsionen am öftesten beobachtet habe, stimmt hiermit und auch mit unsern Beobachtungen überein. Die Bemerkung von Schauta, dass die ante partum aufgetretene Erkrankung zumeist in die Zeit sub partu sich fortsetze, ebenso wie die sub partu erscheinenden Anfälle öfter über das Ende der Geburt in die Zeit des Puerperiums sich weiter erstrecken, als dass sie auf die Zeit intra partum beschränkt bleiben, trifft auch für unsere Fälle vollkommen zu.

Im Gegensatz zu den älteren statistischen Arbeiten heben die neueren Abhandlungen mit besonderem Nachdruck hervor, dass die Erkrankung viel öfter in der Schwangerschaft schon beginnt, als die älteren Statistiken dies erkennen lassen, als es überhaupt bekannt zu sein scheint, und dass darin gerade der Grund zu suchen ist für die Häufigkeit der Frühgeburten bei Eklamptischen. Kamen doch unter unseren 20 Kranken nicht weniger als 4, also 20 % zu früh nieder, eine Zahl, die aber noch lange nicht die von Olshausen und Feustell angegebenen Ziffern erreicht, von denen ersterer von 30—40 % und letzterer von 37,75 % Frühgeburten berichtet. Die von Kiwisch seiner

Zeit aufgestellte Behauptung, dass die Eklampsie sich niemals ohne Wehen zeige, ist seitdem durch zahlreiche genaueste Beobachtungen widerlegt und als nicht zu Recht bestehend erkannt worden. Zuverlässige Untersuchungen haben gelehrt, dass die eklamptischen Convulsionen sich einstellen können, ohne dass Wehenthätigkeit nachzuweisen ist; Brummerstädt berichtet von 25 Fällen, in denen die Paroxysmen auftraten, ohne dass Wehen vorhanden waren, während C. Braun an der Hand von 12 wohl beobachteten Fällen in der Lage ist, das gleiche Ergebnis mitzuteilen. Litzmann sah am 12. Tag und Lever in der 6. Woche nach Aufhören der Eklampsie die Geburtsthätigkeit erst beginnen. Scanzoni hält sich nach seinen Erfahrungen auch für berechtigt, den Satz auszusprechen, dass die Wehenthätigkeit keine unumgänglich notwendige Bedingung für das Auftreten der „mörderischen Krankheit“ darstellt. Feustell verfügt über 3 Fälle, in denen sich auf das Bestimmteste ermitteln liess, dass der Wehenbeginn erst nach dem Ausbruch der Krämpfe folgte; auch in mehreren unserer Fälle ist diese Thatsache auf das Sicherste festgestellt. Allerdings lehrt andererseits die Erfahrung, dass bei Ausbruch der Eklampsie in der Schwangerschaft — und für diese Kategorie von Fällen haben ja diese Beobachtungen überhaupt nur Interesse — die Geburtsthätigkeit zumeist, jedoch keineswegs ausnahmslos, nicht gar lange auf sich warten lässt. Der sehr häufige Beginn der Krankheit in der Schwangerschaft mit bald einsetzender Geburtsthätigkeit erklärt denn so in der ungezwungensten Weise die ungemein hohe Ziffer der Frühgeburten bei Eklampsie. Bei zweien unserer Fälle von Frühgeburt liess sich feststellen, dass die eklamptischen Convulsionen dem Wehenbeginn vorausgingen, dass indessen alsbald die Geburt sich danach einleitete, und bei den beiden anderen Fällen ist das gleiche Verhalten sehr wahrscheinlich. Olshausen glaubt die niedere Prozentziffer, welche in den älteren Statistiken über die in der Schwangerschaft schon entstandene Eklampsie angegeben wird — Löhlein berechnet nur 4,7 %, Schauta nur 14 % — damit erklären zu sollen, dass zur Zeit der ärztlichen

Beobachtung es meistens unmöglich ist, zu ermitteln, ob beim Auftreten des ersten Anfalls die Geburt bereits eingeleitet ist. Spiegelberg betont gleichfalls, dass den Convulsionen, welche in der Gravidität auftraten, die Geburtsthätigkeit bald zu folgen pflegt, andererseits weiss er aber von Anfällen zu berichten, die bei vollkommen ruhigem Uterus ausbrachen, bei welchen keine Wehen erfolgten und die Schwangerschaft nicht unterbrochen wurde. In neuester Zeit machte Olshausen von 5 Fällen Mitteilung, in welchen ebenfalls die in der Gravidität aufgetretene Eklampsie vorüberging, ohne dass die Geburt in Gang kam und weist darauf hin, dass im Falle des Vorübergehens der Eklampsie in der Schwangerschaft, auch bei der später erfolgenden Geburt dieselbe nicht wiederzukehren pflege. Winckel hat diesen Satz schon früher ausgesprochen und den Grund im Absterben der Frucht durch die Anfälle gesucht, während andererseits Olshausen Fälle beobachtet hat, in denen die Frucht seit längerer Zeit abgestorben war, als die Erkrankung ausbrach, und auch solche, bei denen nach längeren Intervallen lebende Kinder geboren wurden. Manche Autoren sind nämlich geneigt, die Eklampsie von einer Intoxikation abhängig zu machen, welche von Stoffwechsel-Produkten des lebenden Kindes herrühren soll; nach Olshausen lässt sich aber die Thatsache, dass nach dem Tode der Frucht die Eklampsie bei der längere Zeit erst nachfolgenden Geburt nicht wieder eintritt, mit der schnellen Volumensabnahme der Gebärmutter nach dem Absterben der Frucht erklären.

Während Scanzoni kein einziger Fall erinnerlich ist, in welchem vor der Mitte des 9. Monats der Schwangerschaft die Anfälle zu Tage traten, gehen Braun, Spiegelberg u. a. nur soweit, dass sie die Eklampsie vor Ende des 7. Monats für ein seltenes Ereignis halten; letzterer berichtet übrigens von einem tödlich endenden Fall, der schon im 5. Monat der Gravidität auftrat, Devilliers und Regnault haben 2 Fälle vom 6. Monat mitgeteilt, Olshausen sah Anfälle im 4. und 3. Monat der Schwangerschaft einsetzen. Von unserem Material ist bei Fall XII

schon im 4. Monat, bei XIX und XX im 6. Monat und bei Fall XI im 7. Monat der Ausbruch der Krämpfe erfolgt.

Was nun aber besonders auffällig erscheinen muss, ist die Thatsache — auf die übrigens nur Schauta nachdrücklich aufmerksam macht, während sonst in der Literatur davon wenig zu lesen ist — dass namentlich die Mehrgebärenden unter den Eklamptischen viel häufiger vor dem normalen Ende der Schwangerschaft niederkommen als die Erstgebärenden, oder anders ausgedrückt, dass die Multiparæ viel öfter während der Gravidität schon von Eklampsie befallen werden. Von unsern 4 Fällen mit partus præmaturus betreffen nicht weniger als 3 Mehrgebärende, die Fälle XI, XII, XX, während im Ganzen blos 5 Multiparæ unter unsern 20 Kranken sich befinden. Während nach Schauta dies wenigstens für die Hälfte der Mehrgebärenden gilt, würde sich für unsere Fälle die Zahl noch höher belaufen. Von diesem eigentümlichen Verhältnis glaubt Schauta die ungünstigere Prognose der Eklampsie bei Mehrgebärenden im Vergleich zu Erstgebärenden nicht zum geringsten abhängig machen zu sollen.

In der Literatur sind auch mancherlei Fälle verzeichnet, in welchen bei mehreren aufeinander folgenden Schwangerschaften die Eklampsie sich wiederholte. Lever, Litzmann, Devilliers und Regnault wissen von solchen Wiederholungen zu berichten. Lumpe hat bei der ersten, zweiten und fünften Geburt bei einer und derselben Frau Eklampsie beobachten können, während aus neuerer Zeit derartige Mitteilungen von Olshausen, Goldberg und Feustell vorliegen; Olshausen erzählt von 3 solchen Fällen, Goldberg sah 2 Mehrgebärende bei 2 auf einander folgenden Geburten von Eklampsie befallen werden, während Feustell sogar von einem Recidiv innerhalb eines Jahres zu berichten in der Lage ist. Ueber diesbezügliche Fälle verfügen wir nicht.

Symptomatologie.

In symptomatologischer Beziehung zeigen unsere Fälle ein äusserst abwechslungsvolles Verhalten und bieten fast alle jene Besonderheiten dar, welche von verschiedenen Autoren als seltenere Erscheinungen namhaft gemacht werden. Das bunte Bild der verschiedenartigsten Prodromalsymptome oder „Vorboten", wie man sie zu nennen pflegt, liesse sich auch aus der Betrachtung unserer Fälle leicht entwerfen. Bald sind es heftige Kopfschmerzen, die hie und da halbseitig auftreten, bald andere schmerzhafte Sensationen, welche dem Ausbruch der Krämpfe vorausgehen; allgemeine Unruhe und Aufregung begleiten oft die lauten Schmerzensäusserungen der Kreissenden, während ein ander Mal auffallendste Gemütsverstimmung oder gar Apathie und Schläfrigkeit zum Anfall langsam hinüberführen. Dazu gesellen sich nicht selten Störungen im Gebiet der Sinnesnerven, vornehmlich Amblyopie und Amaurose, andererseits gastrische Störungen der verschiedensten Art, Uebelkeit, Erbrechen bis zu schwerer Dyspepsie. Während hier das Sensorium eine deutliche Beeinträchtigung erfährt, ehe die Paroxysmen zum Ausbruch gelangen, sind es da nur leichte Zuckungen in den Muskeln des Gesichts und der oberen Extremitäten, welche allmählich in die heftigen tonischen und klonischen Krämpfe des ganzen Körpers übergehen. Olshausen hebt als wichtiges Prodromalsymptom das Auftreten von Magenschmerzen hervor, die im Verein mit Kopfschmerzen nach seinen Erfahrungen den Ausbruch der Eklampsie mit Sicherheit vorhersagen lassen. Zur Deutung derselben macht er auf die Möglichkeit aufmerksam, dass ein pathologischer Stoff auf die Magenschleimhaut ausgeschieden werden könne, welcher die Schmerzen sowohl als das noch öfter zu beobachtende Erbrechen veranlasse. Letzteres Symptom war

auch bei einigen unserer Fälle (XII, XIV, XX) neben Kopfschmerzen die hauptsächlichste Prodromalerscheinung, welche dann weiterhin eine Reihe von Anfällen sogar noch begleitete und eine recht unangenehme Komplikation derselben abgab. Eine Beobachtung des gleichen Autors von Amaurose bei noch normalem Bewusstsein liesse sich auch durch einen unserer Fälle bestätigen, bei welchem dieses Symptom den wesentlichsten Vorboten des erst mehrere Stunden später eingetretenen Anfalls darstellte. (XV).

Eine Art optischer Aura, bestehend in subjektiven Farbenerscheinungen und in Gesichtshallucinationen, leitete in Fall IV die bald danach ausbrechenden Convulsionen ein. C. Braun beobachtete Hemeralopie als Vorläufer der Anfälle und erwähnt der für die Amaurose aufgestellten Esklärungsversuche, von welchen der eine vermehrte Sekretion des humor aqueus, der andere Exsudationsprocesse an der Netzhaut dafür verantwortlich macht. — Dass eine unserer Eklamptischen ohne irgend welche Vorboten ganz plötzlich und unerwartet von den Krämpfen überrascht wurde, (VI), soll, als ein etwas selteneres Verhalten, nicht unerwähnt bleiben.

Bezüglich der Anfälle selbst zeigt unser Material durchaus nichts, was von der gewöhnlich gegebenen Schilderung derselben abweicht, weshalb uns eine ins Einzelne gehende Beschreibung erlassen werden mag. Auf einige Erscheinungen nur, die während der Anfälle selbst zu Tage traten, sei hier gestattet, die Aufmerksamkeit zu lenken. Bei zweien von unseren Kranken besteht in der Hinsicht ein bemerkenswertes Verhalten, dass den rasch sich folgenden klonischen Krämpfen, die sonst nur von einem ganz kurzen tonischen Krampfstadium eingeleitet zu werden pflegen, eine länger dauernde Periode allgemeiner tonischer Muskelkontraktion vorausging. Dass ein Anfall mit Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, ein anderer mit motorischen Reizerscheinungen in den Extremitätenmuskeln einsetzen kann, während ein drittes Mal klonische Kontraktionen der Bauchmuskulatur den Beginn eines neuen Paroxysmus ankündigen, geht aus der Betrachtung eines

unserer Fälle hervor. (XIV). Bei dreien unter unseren Patientinnen (II, XI, XIV) war durch eine vollständige Einstellung der Respiration während des Anfalls die Gefahr nicht unerheblich erhöht, während bei einigen anderen schmerzhafte Wehen eine missliche Begleiterscheinung der anfallsfreien Intervalle darstellten.

Die von mehreren Autoren, u. a. von Winckel hervorgehobene Hauthyperästhesie und Schmerzempfindlichkeit der Eklamptischen, die namentlich auch bei der inneren Untersuchung sich zu erkennen gibt, wurde auch bei uns beobachtet; damit im engsten Zusammenhang steht die Thatsache der möglichen reflektorischen Auslösung von Anfällen, wie sie am öftesten durch therapeutische Massnahmen und Manipulationen stattfindet. So trat bei einer unserer Kranken (IX) nach längerer Pause erst dann wieder sofort ein Anfall auf, als ein Tampon zur Blutstillung in die Vagina eingeschoben wurde; ein ander Mal geschah es infolge eines nötigen Transportes von einem Bett in ein anderes.

Die in der Literatur wiederholt vorhandenen Angaben von einem Einfluss der Eklampsie auf den Geburtsverlauf in der Weise, dass die Eröffnungsperiode vielfach sehr verlängert wird und mehrere Tage bis zu einer Woche in Anspruch nehmen kann, vermögen wir an der Hand mehrerer Fälle zu bestätigen.

Während fast sämmtliche Autoren übereinstimmend die Beobachtung mitteilen, dass die Eklamptischen nach vollständiger Wiederkehr des Bewusstseins zumeist gar keine oder doch nur eine sehr getrübte Erinnerung an das Vorgefallene haben, ja gar nicht selten von der erfolgten Geburt überhaupt nichts wissen, und wie Olshausen neuerdings hervorhebt, sogar manchmal für eine Reihe von Stunden, welche den Ausbruch der ersten Convulsionen vorangingen, das Gedächtnis eingebüsst haben, sind dahingegen die Berichte von Psychosen nach Eklampsie in der Literatur verhältnismässig spärlich.

Bei ziemlich umfangreichen Literaturstudien fand ich doch nur in wenigen Arbeiten diesbezügliche Angaben vor, u. a. in denen von C. Braun und Wieger, von welchen ersterer unter 60 Fällen

von Eklampsie fünf Mal im Anschluss daran puerperale Psychose sich entwickeln sah und letzterer von 140 Eklamptischen bei 10 den Eintritt puerperaler Geistesstörung beobachten konnte. In neuerer Zeit hat Olshausen erst wieder die Aufmerksamkeit auf diese überaus interessante Thatsache gelenkt, die um so grössere Würdigung verdient, als ja unsere Kenntnisse hinsichtlich der Aetiologie der Geisteskrankheiten bei Wöchnerinnen noch mancher Erweiterung bedürftig sind. Nach Olshausen, der seiner Verwunderung über die geringe Zahl der diesbezüglichen Veröffentlichungen gleichfalls Ausdruck gibt, stellen die „wenig bekannten", aber keineswegs seltenen Psychosen nach Eklampsie eine dritte Kategorie der puerperalen psychischen Erkrankungen dar, welche sich gegenüber den Infektionspsychosen und den aus rein psychischer Ursache hervorgehenden puerperalen Geisteskrankheiten wohl charakterisieren lässt. Die Beobachtungen genannten Autors stützen sich auf 11 Fälle, die unter 200 Eklampsieen im Zeitraum von $5\,^1/_4$ Jahren sich ereignet haben.

Auch wir verfügen über einen deratigen Fall von puerperaler Psychose nach Eklampsie (V), von dem wir in Anbetracht des kurz gekennzeichneten Bestandes der Literatur in dieser Frage um so lieber Mitteilung machen. Derselbe betrifft eine 20jährige Erstgebärende, welche 16 Anfälle während der Geburt durchgemacht hatte und durch Zangenextraktion von einem lebenden Kinde entbunden worden war. Nach der Geburt war dieselbe in einen Zustand tiefsten Sopors verfallen, in welchem sie auch am ganzen ersten Wochenbettstage verblieb. Tags darauf erwachte die Wöchnerin aus dieser völligen Benommenheit und fing bald an, unruhig zu werden, bekam Hallucinationen und Verfolgungsideen, zu denen sich am 3. Tage des Puerperiums Delirien hinzugesellten. Am nächsten Tage traten abwechselnd maniakalische und melancholische Zustände in einer Weise auf, welche eine Verbringung der Kranken in die psychiatrische Klinik nötig machte. Schon nach 3 Tagen konnte die Patientin wieder gesund entlassen werden.

Dieser Fall entspricht genau dem Typus, welchen Olshausen für die Psychose nach Eklampsie aufgestellt hat; danach ist dieselbe charakterisiert durch frühzeitiges Auftreten, fieberlosen Verlauf, Hallucinationen und günstigen Ausgang bei kurzer Dauer. Auch die Beobachtung Olshausens, dass in mehreren seiner Fälle ein eklamptischer Sopor von langer Dauer den Hallucinationen voranging, die fast direkt an das Erwachen sich anschlossen, erfährt durch unsern Befund eine weitere Bestätigung.

Bei dem grossen Interesse dieser Frage will ich der Vollständigkeit halber auch von der auffallenden Beobachtung berichten, dass unter den oben genannten 11 Fällen sich sechs in dem kurzen Zeitraum von 4 auf einander folgenden Monaten ereigneten, ebenso dass die 4 Fälle von Braun zeitlich nahe beisammen liegen.

Was die Urinbefunde anbelangt, so ergab die bei 12 Kreissenden vor dem Ausbruch des ersten Anfalls darauf vorgenommene Untersuchung bei 9 die Anwesenheit von Eiweiss im Urin, während bei den 3 andern keine Albuminurie nachgewiesen werden konnte. Bei den 8 übrigen Personen hat eine Urinuntersuchung vor dem Ausbruch der Krämpfe nicht stattgefunden, bezw. statthaben können.

Während der Anfälle selbst aber war in allen unsern Fällen ausnahmslos ein beträchtlicher Gehalt des Urins an Eiweiss vorhanden, gleichviel ob vor der Eklampsie schon Albuminurie bestand oder der Harn normal befunden worden war. Hoher Albumen-Gehalt bei geringer Menge des Urins war jedes Mal das auf der Höhe der Erkrankung gewonnene Untersuchungsergebnis.

Dass das Mengenverhältnis des Eiweisses im Urin in den tödlichen Fällen im Durchschnitt ein wesentlich grösseres sei als in den übrigen, wie Spiegelberg betont, oder dass ein höherer Grad von Albuminurie zu der grösseren Anzahl der Anfälle in direktem Verhältnis stünde, wie C. Braun aufstellt, lässt sich aus unserem Material durchaus nicht ersehen. Fälle, in denen der nach einer Reihe von Paroxysmen untersuchte Urin kein Eiweiss enthält, wie Brummerstædt einen mitteilt oder gar solche, bei welchen während des ganzen Krankheitsverlaufes keine Albuminurie vorliegt bezw.

die Nieren bei der Sektion als gesund sich erweisen, Fälle, von denen Schröder, Ingerslev u. a. berichten, diese verdienen streng genommen eigentlich nur den Namen der Eklampsie ohne Albuminurie, die Spiegelberg als eine besondere Gruppe von der „wahren“ Eklampsie trennt und als acute Epilepsie auffasst, deren epileptogene Zone in den Verzweigungen der Beckennerven gelegen ist.

Unter der Bezeichnung „Eklampsie ohne Albuminurie“ fasst man aber andrerseits auch die Fälle zusammen, in welchen, wie bei 3 der unsern (I, III, XVI.) vor dem Ausbruch der Convulsionen kein Eiweiss im Urin sich findet. Diese durchaus nicht seltene Wahrnehmung, dass die Albuminurie erst gleichzeitig mit der Eklampsie erscheint, hat bei manchen Autoren den Gedanken wachgerufen, die Convulsionen könnten ja Ursache der Albuminurie sein oder wenigstens, wie Ingerslev aufstellt, beide könnten durch ein und dasselbe Moment hervorgerufen sein, das gleichzeitig auf das Centralnervensystem und die Niere einwirke.

Die Hauptschwierigkeit bei der Verwertung der Urinbefunde zur Erklärung des ganzen Krankheitsprozesses liegt darin, dass in sehr vielen, vielleicht den meisten Fällen, die Symptome der Nierenfunktionsstörung erst dann konstatiert werden, wenn die aufgetretenen Anfälle zur Harnuntersuchung Veranlassung gegeben haben.

Bei der grossen Mehrzahl unserer Patientinnen verschwand die Albuminurie rasch wieder im Verlauf der ersten Wochenbettstage, zumeist war schon am 3. Tage des Puerperiums kein Eiweiss mehr im Urin zu finden. Nur in zwei Fällen (I, XVIII) war Albuminurie auch bei der Entlassung aus der Wochenbettsbehandlung noch in geringer Menge vorhanden, während eine andere Frau (XI) mit Albuminurie hohen Grades die Klinik verliess. Diese Patientin, eine 36jährige Vpa, war übrigens mit allen Zeichen eines chronischen morbus Brightii, mit Anæmie, hartem Puls, Herzhypertrophie, hochgradiger Albuminurie in die Behandlung gekommen, gab an, dass sie bereits seit mehr als $^1/_2$ Jahr „geschwollene

Beine“ habe; sie wurde im 7. Schwangerschaftsmonat von Eklampsie überrascht, welche zur Frühgeburt führte.

Ein anderer Fall (XII), welcher eine 31 jährige IVpa betrifft, die schon im 4. Monat der Gravidität Eklampsie und Frühgeburt durchmachte, schien ganz das Gepräge einer chron. Nephritis zu tragen; die Frau gab nämlich an, dass sie häufiger als je früher habe urinieren müssen, dass schon im 2. Monat wiederholt Blutabgang erfolgt sei. Indes schon am 2. Tage des Puerperiums war von Albumen im Urin keine Spur mehr nachzuweisen, so dass es sich um „Schwangerschaftsniere“ wohl gehandelt hat, die so häufig der Eklampsie vorausgeht.

Oedeme waren in 15 Fällen vorhanden, die in der überwiegenden Mehrzahl erst seit wenigen Wochen, höchstens 2 Monaten vor der Entbindung aufgetreten waren. Zwei Eklamptische hatten die Oedeme schon länger, die eine oben erwähnte (XI) seit 7 Monaten die andere, welche als Beispiel einer Psychose schon namhaft gemacht wurde, seit 3 Monaten. Oedeme geringen Grades bestanden übrigens auch bei den drei Patientinnen, deren Harn vor dem Beginn der Eklampsie eiweissfrei befunden war.

Pathologische Anatomie.

Durch die hervorstechendsten Symptome der Eklampsie, als welche das Coma und die Convulsionen einerseits, die Albuminurie und die Oedeme andererseits sich darstellen, war natürlich von jeher bei der Obduktion der Leichen Eklamptischer die grösste Aufmerksamkeit auf die Untersuchung des Gehirns und der Nieren hingelenkt worden. Die eifrigen anatomischen Forschungen haben indes verhältnissmässig nur wenig dazu beigetragen, den Schleier zu lüften, der die Entstehungsgeschichte dieser Erkrankung umhüllt; denn die Ergebnisse derselben waren sehr oft geradezu widersprechend, die anatomischen Veränderungen erwiesen sich als zu mannigfaltig, man vermisste die Konstanz der Befunde an

einem und demselben Organ; dazu kam, dass die einen Autoren die Anomalien des Gehirns viel regelmässiger konstatierten als die Nierenerkrankungen, während andere Autoren Veränderungen der Nieren in so überwiegender Mehrzahl der Fälle beobachteten, dass sie die Anomalieen am Gehirn, wenn sie hie und da vorlagen, nur für nebensächlich zu halten geneigt waren. Diesen Wahrnehmungen reihten sich dann noch gänzlich negative Sektionsbefunde an, durch welche länger schon gewonnene Erfahrungen wieder zweifelhaft wurden, und in jüngster Zeit hat man in Fällen von Eklampsie wiederholt fast in allen Organen anatomische Veränderungen nachgewiesen, so dass der Gedanke an die Einwirkung eines plötzlich in den Kreislauf eingedrungenen „Giftes“ wachgerufen wurde.

Ein kurzer Rückblick auf die in den grösseren Statistiken enthaltenen Sektionsberichte wird den Stand der pathologischen Anatomie der Eklampsie am besten kennzeichnen. Schauta fand Anomlieen des Gehirns viel konstanter bei an Eklampsie Verstorbenen als Nierenveränderungen; unter ersteren wiederum war Anæmie und Oedem des Gehirns weitaus der häufigste Befund, seltener war Apoplexie oder Hyperæmie nachzuweisen. Von Nierenerkrankungen beobachtete er am häufigsten morb. Brightii chron., seltener akute Veränderung oder chronische mit akutem Nachschub. Im Gegensatz hiezu hat Löhlein bei einem Material von 19 Fällen nur 1 mal Oedem und Anæmie des Gehirns finden können. Lantos hinwiederum wies Gehirn-Anæmie und Oedem am öftesten nach und konstatierte gleich häufig normale wie anämische oder im Zustand chronischer Entzündung befindliche Nieren. Die Wahrnehmungen Brummerstædt's schliessen sich denen von Schauta an, indem er bei 43 Sektionen nur in 2,7 % das Gehirn gesund vorfand, in 75 % aber Hirnœdem und Anæmie, wohingegen die Zahl der Fälle ohne eine Spur von Nierenerkrankung nicht unbedeutend war. Einen entschiedenen Gegensatz dazu bilden die Befunde von Olshausen, der bei 37 Sektionen nur in *einem* Fall die Nierenveränderungen vermisste, von denen am häufigsten, nämlich

in 22 Fällen, acute Fettentartung der Epithelien der Rindensubstanz sich fand, während in den übrigen sich teils chron. interst. Nephritis mit akuter Veränderung des Parenchyms, teils chron. interst. Nephritis allein, oder nur einfache Hyperæmie sich nachweisen liess. Oedem der Hirnsubstanz und Pia mater war ein öfter erhobener Befund als Apoplexieen oder Hyperæmie des Hirns.

Nicht unerwähnt darf hier bleiben, dass Löhlein bei 32 Autopsieen von Eklamptischen 8 Mal Dilatation der Ureteren, einseitige oder beiderseitige nachwies, während bei 123 aus demselben Zeitraum stammenden Autopsieen von nichteklamptischen Personen nur 4 mal dieses Ergebnis gewonnen wurde und in diesen letzteren Fällen zumeist begründet war durch Schrumpfung parametritischer Exsudate, die im Wochenbett entstanden waren. Schauta hat gleichfalls unter 29 Fällen 6 mal Ureterendilatation beobachtet, an welche sich Ausdehnung der Nierenkelche und Hydronephrose anschloss. Gleiche Mitteilungen rühren ferner von Winckel her und auch Olshausen hat bei 37 Sektionen 6 mal diesen Befund erhoben, wobei 5 mal die Dilatation rechts und nur 1 mal links sich zeigte, in allen Fällen aber nur geringgradig, ohne oder doch nur mit unbedeutender Hydronephrose.

Welche Beziehung diese Beobachtungen zu einer über das Wesen der Eklampsie aufgestellten Theorie besitzen und inwieweit diese Anschauung ihre Berechtigung hat, darauf werden wir in einem anderen Kapitel zurückkommen.

Löhlein macht auf die Herzvergrösserung als einen nicht seltenen Befund bei Eklamptischen aufmerksam und glaubt, gestützt auf die Experimente von Grützner u. a., die Harnstoffretention im Blut als den Reiz ansehen zu dürfen, der die Herzhypertrophie erzeugt, indem er den arteriellen Blutdruck steigert.

Der aussergewöhnliche Befund, welchen Stumpf in zwei Fällen von Eklampsie erhob, indem er neben Icterus, Hirn- und Lungenœdem idiopathische acute gelbe Leberatrophie vorfand und in der Leber Tyrosin und Leucin in beträchtlichen Mengen nach-

wies, hat ihn zu einem Erklärungsversuch veranlasst, der uns noch beschäftigen soll.

Jüngeren Datums sind die Mitteilungen von Schmorl, Prutz, Lubarsch, Gerdes u. a. über Hæmorrhagieen der Leber mit Necrosen und Zerfall von Leberzellen, als deren Folgen Fett- und Leberzellenembolieen in den verschiedensten Organen auftraten. Schmorl hat als äusserst interessanten Befund Einschwemmung von Riesenzellen, Decidua-Trümmern und Chorionepithel aus dem Placentargebiet in die Lunge nachgewiesen, eine Beobachtung, die seitdem wiederholt bestätigt wurde.

Auf die mannigfachen bakteriologischen Befunde wollen wir bei Erörterung der neuesten Theorieen erst eingehen, weil dieselben in diesem Zusammenhang mehr Interesse gewinnen; dort werden wir auch Gelegenheit haben, einige neuere pathologisch-anatomische Entdeckungen genauer zu besprechen.

Dass gewisse Folgekrankheiten der Eklampsie, unter welchen besonders die pneumonischen Affektionen eine Rolle spielen, nicht selten die eigentliche, direkte Todesursache abgeben und beim Obduktionsbefund geradezu oft am meisten in die Augen springen, darf nicht zu bemerken vergessen werden. Im Kapitel über die Prognose werden wir die Folgekrankheiten des Näheren erörtern.

Dies Alles vorausgeschickt können wir nunmehr wohl ohne Commentar die Sektionsberichte folgen lassen, welchen von unsern 2 Fällen mit letalem Ausgang (XIV und XX) uns zur Hand sind.

Der erste (XIV) betrifft eine 23jährige Erstgebärende, mit Oedemen und Albuminurie schon vor der Geburt, eine Person, welche nach 25 Anfällen intra partum von Zwillingen entbunden worden war. Nach der Geburt hatte sie innerhalb 18 Stunden weitere 27 Paroxysmen zu überstehen und starb schon am 1. Tag des Wochenbetts, nachdem zunehmend hohe Temperatur, oft aussetzende und beschwerliche Atmung und kleinster, frequenter Puls bei völliger Benommenheit, das Nahen des Endes hatten vermuten lassen. Von ihr wurde wesentlich folgendes Obduktionsprotokoll aufgenommen:

Oedem beider Lungen; grössere Härte auf der rechten Lunge hinten unten. — Gute Konsistenz des Gehirns; auf dem Boden des 4. Ventrikels stärker injizierte Venen. Im rechten Occipitallappen an der Oberfläche und in die Tiefe hineingehend kleine Ecchymosen in der Hirnsubstanz. An der linken entsprechenden Stelle nur geringe Injektion der kleinen Venen. — Milz mässig intumesciert, Malpighi'sche Körperchen wenig zu erkennen, grosse Blutfülle. — Mesenteriale Lymphdrüsen leicht vergrössert. — Rechter Ureter viel stärker als der linke, derselbe am stärksten an der Umschlagstelle über den m. psoas = $1^1/_2$ cm, oberhalb wieder dünner. Im rechten Ureter dicke, schleimähnliche Massen. Linker Ureter hat unterhalb des Nierenbeckens einen Umfang von 1 cm. — Linke Niere nicht auffallend vergrössert. Parenchym bräunlich gefärbt, ausser Trübung der Substanz und etwas undeutlicher Zeichnung nichts Besonderes. Mikroskopisch: „Fleckweise auftretende Fettdegeneration mittleren Grades an den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und hie und da auch der Glomeruli." Rechte Niere zeigt die gleichen Veränderungen wie die linke. — Oben auf der Leber-Serosa handtellergrosse Hæmorrhagie, ebenso auf der untern Fläche des rechten Leberlappens und des lobus Spigelii. Auf dem Schnitt: fleckig bräunliche Färbung und wenige kleinere Hämorrhagieen. In der Schleimhaut der Harnblase kleine Ecchymosen. —

Beim zweiten Fall (XX) handelt es sich um eine 33 jährige IV. para, die im 6. Schwangerschaftsmonat von eklamptischen Anfällen heimgesucht wurde, welche die frühzeitige Geburt eines toten Kindes zur Folge hatten. Im Ganzen hatte sie 24 Anfälle teils vor, teils während und nach der Geburt durchzumachen. Am 1. Tage des Puerperiums erforderte mangelhafte Respiration bei hochgradiger Cyanose eine sorgfältige Behandlung; während der nächsten beiden Tage schien das Befinden gebessert, als am 4. Tag handbreite Dämpfung und pleuritisches Reiben über den abhängigen Teilen der rechten Lunge nachgewiesen werden konnte. An den beiden folgenden Tagen stieg diese Dämpfung bis zum Schulterblattwinkel herauf, wobei abgeschwächtes Atmen und Reibe-

geräusche bis zu dieser Stelle zu hören waren; die Temperatur erwies sich am 6. Tage als subnormal. Tags darauf war das Allgemeinbefinden gebessert, das Sensorium vormittags noch etwas benommen. Nachmittags indes wurde Patientin klarer, verlangte sogar zu trinken, setzte sich zu diesem Zweck im Bett aufrecht, hielt die ihr gereichte Schale selbst und trank ohne Hilfe; ganz plötzlich sank sie bald danach tot um.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Kräftiger Körper, sehr grosse hängende Brüste, exquisite Anämie; Spuren von Schröpfköpfen an beiden Schenkeln. Bläschen mit trüber Flüssigkeit, rote Flecken und kleine braune Borken an der Haut der Brust und des Halses. Cutis-Gefässe prall gefüllt mit dünnflüssigem Blut. Keine Oedeme. Oberhalb des Nabels Diastase der m. recti abdominis. Muskeln von guter Farbe. In der Bauchhöhle etwas gelbe, nahezu klare Flüssigkeit. Faustgrosser Uterus. In der Beckenhöhle: leicht trübe, schwach rötliche Flüssigkeit. —

Schädel blass; viel flüssiges Blut im sinus long. sup. Flüssiges Blut dringt aus dem Rückgratskanal bei Herausnahme des Gehirns. Dura mater und Gehirn blass. Hinterhaupt-Sinus enthält flüssiges Blut. Gefässe der Pia sehr schwach gefüllt, namentlich an der Basis, Arterien an den seitlichen Teilen des Gehirns kaum sichtbar. Hirnwindungen breit, etwas platt. Seitenventrikel ziemlich weit, Ependym in den hintern Teilen verdickt. Aquæductus weit. Hirn schlaff aber nicht brüchig; auf dem Schnitt: wenig Gefässe im Centrum semiovale, graue Substanz blass. Grosse Gefässe an der Basis: ungewöhnlich klein, mit dünner Wandung. Medulla oblongata, Pons und Halsmark blass auf dem Durchschnitt. — Neben Ansatz des lig. suspens. reichliche Ecchymosen auf dem rechten Leberlappen; ebenso auf dem Herzbeutel, besonders links. Linke Lunge mit dem Herzbeutel verwachsen. Im rechten Pleurasack helle Flüssigkeit mit fibrinösen Flocken, 100 ccm. Rechte Lunge im Ganzenkle in; in den hinteren, unteren Teilen einzelne kleine Härten. — Im Herzbeutel seröses Fluidum mit leichten Flocken. Rechtes Herz stark gefüllt, grosse Sehnenflecke auf der Wandung. Linker Ventrikel sehr zusammengezogen; Blut in demselben zum Teil geronnen; im rechten Vorhof: Luftblasen neben den speckhäutigen Gerinnseln. Auch im rechten Ventrikel: Luft, so dass das Blut leicht Schaum gibt und sehr helle Färbung darbietet. Auch aus

der art. pulmonalis lässt sich schaumiges Blut herausdrücken. Ganzes Herz zu gross. Hypertrophie des linken Ventrikels. Gewicht des aufgeschnittenen Herzens 405 g.

Am linken Zungenrand ein Defekt. Tonsillen sehr gross, zahlreiche Krypten mit eitrigem Schleim. — Epiglottis, Schleimhaut des weichen Gaumens: ödematös. Schleimhaut des Larynx und der Epiglottis schwach gerötet. — An der rechten Lunge: alte Verwachsung der Lappen mit einander, einige blaurote atelektatische Partieen streifenweise im Unterlappen; im Beginn begriffene Hepatisation im Unterlappen; darinnen Bronchieen mit Eiter gefüllt. Im Oberlappen der linken Lunge: Oedem. Der linke Unterlappen gut lufthaltig bis auf einzelne Härten. Im linken Oberlappen nach dem Hilus zu Verhärtung auf dem Schnitt, noch nicht hepatisiert. Mitten darin kirschkerngrosse Höhle mit Eiter gefüllt; Zusammenhang derselben mit einem Bronchus nicht zu finden. — Bronchialdrüsen ziemlich stark vergrössert, besonders rechts neben der Trachea. Bronchien der Unterlappen erweitert und bis in den peripheren Teil Schleim enthaltend. (Pharyngitis, Bronchitis, Bronchopneumonie, Bronchektase.) —

Milz stark vergrössert: 15 : 10 : $5^1/_2$; Gewicht 390. An einem Ende Kapsel verdickt. Pulpa hellrot. — Linke Nebenniere ungewöhnlich klein. Vena lienalis sinistra enthält flüssiges Blut. — Linke Niere sehr stark vergrössert, $15^1/_2$: $6^1/_2$: $5^1/_2$; Oberfläche etwas bunt; auf dem Schnitt: Rinde sehr dick, blass-rötlich. Mark stark gerötet bis auf blasse Papillen; In der Marksubstanz wechseln rote und weisse Streifen mit einander ab. Basis der Marksubstanz auf dem Schnitt von körnigem Aussehen. Auch in der Rindensubstanz, deren Dicke 7—10 mm beträgt, deutliche Streifung, nicht evident körnige Beschaffenheit. Glomeruli ganz blass, weisslich. — Schleimhaut des Nierenbeckens stark gerötet, in den Nierenkelchen: Ecchymosen. — Linker Ureter nicht erweitert. Schleimhaut desselben blass. Gewicht der linken Niere mit Kapsel: 300 g. (subacute interst. Nephritis diffusa der Rinden- und Marksubstanz). — Rechter Ureter ebenso wenig erweitert wie der linke; rechte Nebenniere ebenfalls klein; rechte Niere: $14^1/_2$: $5^1/_2$: 5. Oberfläche etwas verwaschen, helle Stellen in sonst blassrötlichem Gewebe. Auf Schnitt: genau wie links. — Im Magen: eigelber Inhalt. Starke Rötung der Schleimhaut am Fundus in der Mitte. Mehrere kleine Defekte mit gelbem Grunde, worin kleine schwarze Punkte, nekrotische Massen sich befinden. Pancreas sehr gross, derb, feststeif; Schwanzteil $5^1/_2$ cm breit, 3 cm dick. — Leber sehr steif, mit hellen Flecken auf dem Schnitt; am lig. suspens. kleine Ecchymosen ebenso wie auf dem r. Leberlappen neben der Insertion des ligam. suspensorium. —

Bauch-Aorta auffallend eng. — An der Symphyse leichter Vorsprung nach hinten. — Länge des Uterus 14 cm; in der Uterushöhle schleimig-blutige Substanz. Plazentarstelle vorn im fundus. — Beide Ovarien platt, mit kleinen Cysten.

Prognose.

Nachdem man im Laufe der Zeit eine Reihe von prädisponierenden Momenten für das Zustandekommen der Eklampsie ausfindig gemacht hat, da man z. B. weiss, dass Erstgebärende weit häufiger von der Krankheit befallen werden als Mehrgebärende, dass Zwillingsschwangere und Individuen mit „Nephritis gravidarum" der Gefahr dieser Erkrankung immerhin mehr ausgesetzt sind als andere, sowie dass Symptome gestörter Nierenfunktion selten fehlen, sollte man meinen, die Prognose müsse verhältnismässig leicht zu stellen sein. Indes gerade das Gegenteil ist der Fall; die genannten Momente gestatten durchaus keinen sichern Schluss auf die Grösse der Gefahr. Ob wir es mit einer Erstgebärenden oder Mehrgebärenden, mit einer Zwillingsschwangerschaft oder einer einfachen zu thun haben, ob der Grad der Nierenfunktionsstörung ein sehr hoher oder niedriger ist, ob schon lange die Symptome einer solchen bestanden oder etwa erst nach den Anfällen zu Tage traten — in allen diesen Thatsachen hat man keinen Massstab für die Beurteilung. Unsere beiden letal zu Ende gegangenen Fälle können als Beleg dafür gelten, wie schwer es ist, einen Anhaltspunkt für die Prognose in dieser Hinsicht zu gewinnen: während die eine Person (Fall XIV) eine junge Ipa ist, die erst seit ganz kurzer Zeit Anschwelluug der Beine bemerkt hatte, ist die andere (Fall XX) eine 33 jährige IVpa, welche schon frühzeitig in der Schwangerschaft über allerlei, mit der später eingetretenen Eklampsie in Beziehung zu bringende Beschwerden zu klagen hatte. Bei der ersteren handelt es sich um Zwillingsschwangerschaft, bei letzterer um einfache Gravidität.

Löhlein berichtet allerdings, dass von 5 Eklamptischen mit Zwillingen 4 zu Grunde gegangen sind; von den 16 Zwillingsschwangern dahingegen, welche Olshausen beobachtete, starb nur eine einzige; von unsern Eklamptischen mit Zwillingsgravidität kam eine ad exitum, während die andere gesund entlassen werden konnte. Da wir nur über zwei Fälle derart verfügen, können wir bezüglich dieser Frage allerdings keinen Schluss aus dem Befunde ziehen. In der Literatur indes finden wir ausser dieser Angabe von Löhlein keine weitere Beobachtung von grösserer Mortalität bei Zwilligsschwangern mit Eklampsie.

Der von vielen Autoren, u. a. von Löhlein, Schauta, Goldberg, vertretenen Ansicht, dass die Eklampsie der Wöchnerinnen im Allgemeinen nicht zu den schweren Formen zu zählen sei und eine günstigere Prognose abgebe, ist in jüngster Zeit namentlich Olshausen entgegengetreten, der bei seinen Fällen von Eklampsie im Wochenbett die gleiche Mortalitätsziffer fand wie bei denen aus der Schwangerschaft oder der Geburt. Löhlein hat den Satz aufgestellt, dass die Gefahr um so geringer sei, je näher der Ausbruch der Convulsionen der Beendigung der Geburt liege, und die Meinung ausgesprochen, dass die Kranken, welche erst gegen Ende der Entbindung oder nach derselben von den Krämpfen befallen werden, deswegen seltener erliegen, weil es sich bei ihnen „von vornherein“ um einen „verhältnismässig geringen Grad von Intoxikation“ handle. Die Begründung dieser Anschauung erblickte er darin, dass unter den hierhergehörigen Fällen eine beträchtliche Anzahl von solchen sich fand, bei welchen eine Störung der Nierenfunktion überhaupt nicht oder doch nur ganz vorübergehend nachzuweisen war. Nach ihm ist die Sterblichkeitsziffer der post partum und in der Austreibungsperiode Befallenen eine geringe im Vergleich zu der grossen Mortalität der ante partum oder bei dem Wehenbeginn von den Paroxysmen Ueberraschten. Schauta fand gleichfalls die Mortalität am grössten bei Ausbruch der Erkrankung ante partum (52 %), am geringsten bei Beginn post partum (27 %). Dass die Prognose bei Beginn der Convulsionen in der Schwanger-

schaft oder im Geburtsanfang eine trübe sei, ist fernerhin die übereinstimmende Angabe von Braun und Spiegelberg. Interessant ist die Beobachtung letzgenannten Autors, dass Mehrgebärende in höherem Grade gefährdet seien als Erstgebärende, eine Beobachtung, die u. a. sehr nachdrücklich Schauta und neuerdings Goldberg bestätigen. Schauta, der auch darauf die Aufmerksamkeit lenkte, dass beinahe die Hälfte der Mehrgebärenden vor dem normalen Ende der Schwangerschaft zur Entbindung komme — ein Befund, den wir an anderer Stelle auch unsererseits bestätigen konnten — glaubt in Anbetracht des frühen Auftretens der Convulsionen und der grossen Mortalität der Mütter, wie sie bei Mehrgebärenden besteht, dass zum Ausbruch der Eklampsie bei diesen „viel tiefgreifendere Veränderungen notwendig" sind als bei Erstgeschwängerten.

Was die Wochenbetts-Eklampsie betrifft, so hat Olshausen, wie oben angedeutet, die Erfahrung gewonnen, dass dieselbe an und für sich noch nicht gestatte, die Prognose günstig zu stellen. Besonders, wenn der erste Anfall einen halben Tag oder namentlich noch später nach der Geburt auftrat, hat genannter Autor meistens einen schweren Verlauf beobachtet, während allerdings die bald nach der Entbindung ausbrechenden Convulsionen meist den leichteren Formen angehörten. Dieser letzteren Gruppe sind unsere 4 Fälle von Wochenbetts-Eklampsie zuzuteilen, bei welchen sämtlich nicht später als 8 Stunden nach der Geburt die Paroxysmen zum Ausbruch kamen und der Ausgang sich zu einem für die Mutter günstigen gestaltete. Diese 4 Fälle scheinen sogar recht gut zu der oben mitgeteilten Erklärung zu passen, welche Löhlein für den günstigeren Verlauf der Eklampsie bei Wöchnerinnen gegeben hat, indem es auffallend erscheint, dass bei 2 von diesen 4 Eklamptischen vor dem Beginn der Anfälle keine Albuminurie nachzuweisen war und bei 3 derselben das während der Paroxysmen im Urin in bedeutender Menge gefundene Eiweiss überraschend schnell wieder im Puerperium verschwand. Von unsern 4 Patientinnen mit Convulsionen ante partum, von denen

3 ziemlich lange vor dem normalen Schwangerschaftsende erkrankten, starb eine, ein Befund, der im Gegensatze zu dem soeben bei der Eklampsie post partum erhobenen immerhin bemerkenswert ist. Wie ganz ungünstig die Prognose bei der ante partum bezw. in der Schwangerschaft ausbrechenden Eklampsie für die Kinder sich gestaltet, darauf kommen wir noch an anderer Stelle zurück.

Mit Ausnahme von Goldberg sind fast sämtliche Autoren der Meinung, dass die Zahl der Anfälle von ganz besonderer Bedeutung für die Prognose ist, dass mit der Häufigkeit der Paroxysmen die Gefahr wächst. Winckel berichtet, dass er bei mehr als 18 Anfällen niemals habe Heilung beobachten können und Olshausen hat von 36 Eklamptischen mit mehr als 15 Anfällen 20 durch den Tod verloren. Diese Beobachtungen können gar keine vollkommenere Bestätigung erfahren, als sie unser Material ermöglicht. Denn es muss unbedingt auffallen, dass gerade diejenigen unserer Eklamptischen, welche weitaus die meisten Anfälle durchzumachen hatten, ad exitum kamen. Bei Fall XIV waren 52 Anfälle teils während, teils nach der Geburt aufgetreten und bei Fall XX betrug die Zahl der Paroxysmen 24, die sich auf die Abschnitte ante, intra und post partum verteilten.

Die höchste Zahl der Anfälle, die bei den übrigen Kranken erreicht wurde, beträgt 16, und zwar bei den Fällen V und XIX, die trotz dieser schon ganz beträchtlichen Menge von Paroxysmen günstig endeten; allerdings waren bei beiden die Convulsionen nicht zu schnell einander gefolgt, die Eklampsie hat, wie Olshausen bemerkt, „einen mehr chronischen Charakter“ gezeigt. Anders war es in den letalen Fällen, wo der „Charakter“ der Anfälle ein gerade entgegengesetzter war, wo die heftigsten Convulsionen in kurzen Zwischenräumen rasch sich ablösten.

Während wir allerdings bei Besprechung unserer verhältnismässig leichten Fälle von Wochenbetts-Eklampsie auf die geringen Grade der bei denselben wahrgenommenen Nierenfunktionsstörung aufmerksam machten, sind wir andererseits nicht in der Lage, die Beobachtung von Löhlein, Spiegelberg u. a. zu bestätigen, dass

die Gefahr proportional der Stärke der Niereninsufficienz erhöht wird oder vielmehr, dass gerade in den schwersten Fällen auch die Funktion der Nieren sich als am meisten gestört erweist. Bei fast allen unseren Kranken, die einer völligen Genesung sich erfreuen durften, war die Eiweissmenge, welche auf der Höhe der Erkrankung im Urin nachgewiesen werden konnte, eine ungemein grosse. Die u. a. von Braun und Spiegelberg mitgeteilte Beobachtung, dass je rascher und tiefer das comatöse Stadium sich ausbildet und je länger die völlige Bewusstlosigkeit in den Intervallen und nach den Anfällen überhaupt andauert, um so ungünstiger die Prognose sich gestalte, kann vor allen durch Fall XIV bestätigt werden, in welchem seit dem 2. Anfall bis zum Tode das Bewusstsein nicht wiedergekehrt war.

Dieser sowohl wie der andere ad exitum gekommene Fall bekräftigen auch die namentlich von Schroeder und neuerdings von Olshausen wieder hervorgehobene Anschauung, dass das Verhalten des Pulses prognostisch von der grössten Bedeutung ist, dass stetig zunehmende Kleinheit und Frequenz des Pulses als ein äusserst ungünstiges Symptom angesehen werden muss, während andererseits hohe Frequenz bei gleichzeitiger Härte und Spannung des Pulses durchaus nicht eine Gefahr andeutet. In beiden Fällen hatte der Puls die erstere Umwandlung durchgemacht, in beiden ist er schliesslich „flatternd“ befunden und eine Frequenz von 160—200 Schlägen notiert worden und damit war eine schlimme Wendung zu befürchten. Dazu kam bei der einen Patientin, welche 52 Anfälle zu überstehen hatte, ein mit jedem weiteren Anfall rapides Ansteigen der Körpertemperatur bis 40,5 ° und 41 °. Olshausen macht darauf aufmerksam, dass ein hohes Ansteigen der Temperatur stets ungünstig zu beurteilen ist, und belegt dies mit der Beobachtung, dass von 37 seiner Fälle, die eine Temperatur von 39 ° und darüber erreichten, 15. d. i. 40,5% zu Grunde gegangen sind. Andererseits hat er gefunden, dass die Temperatursteigerung von der Zahl der Anfälle sehr wesentlich abhängig ist, indem bei 31 Fällen, in welchen die Temperatur 39 ° erreichte,

durchschnittlich 15 Anfälle, in 130 andern aber, bei denen die Temperatur 39 ° nicht erreichte, nur 9 Anfälle durchschnittlich zum Ausbruch gelangt waren. Unser Fall, der diese höchsten Temperaturen aufwies, war ebenfalls zugleich derjenige, bei welchem weitaus die meisten Anfälle aufgetreten waren.

Nicht unwesentlich wird aber die Prognose auch bestimmt durch die „Nachkrankheiten", unter denen vor allem pneumonische Affectionen, zumeist „Schluck-Pneumonieen" die Genesung oft verzögern oder sogar wie bei der letzten unserer Kranken nicht am wenigsten am schlimmen Ausgang mit die Schuld tragen. Tiefes Coma und unregelmässige, öfter aussetzende Respiration begünstigen das Zustandekommen dieser Pneumonieen, wie sie einige unserer Patientinnen im Wochenbett darboten. Bei den Fällen IX und XII handelte es sich um eine leichtere katarrhalische Affektion der Lunge, bei Fall XX um eine schwere katarrhalische Pneumonie und um Pleuritis.

Eine ebenso wichtige Rolle spielt unter den Folgekrankheiten die Sepsis; fast alle Statistiken lassen auf das Deutlichste erkennen, dass septische Puerperalprocesse relativ häufig im Gefolge der Eklampsie auftreten und den Krankheitsverlauf recht ungünstig beeinflussen. So berichtet Schauta von 27 Todesfällen an puerperaler Sepsis unter 90 Verstorbenen, Brummerstædt von 13 septischen Puerperalleiden unter 51 Todesfällen. Die meisten Autoren sind geneigt, die Häufikeit der bei Eklamptischen erforderlichen operativen Eingriffe für diese Sepsis verantwortlich zu machen, Olshausen glaubt ausserdem, dass bei Eklamptischen vielleicht ähnlich wie bei akut anæmisch gewordenen zu septischer Infektion eine besondere Disposition besteht. In unsern 4 Fällen mit septischer puerperaler Erkrankung bezw. septischem Fieber war die Geburt operativ zu Ende geführt worden — was übrigens bei allen unsern Kranken geschah, sofern sie intra partum Anfälle hatten — und in 2 Fällen davon war sogar der Weg, auf welchem die Infektion vorgeschritten war, klar zu verfolgen. Bei Fall I war zur Erleichterung einer Extraktion mit der Zange eine seitliche Incision

links vom frenulum vorgenommen worden; an dieser Stelle entwickelte sich dann ein ulcus puerperale, dem eine Endometritis septica nachfolgte. Noch deutlicher liegt Fall IX, wo durch Zangenextraktion ein Riss in der hintern Columna entstanden war; dort kam es im Wochenbett zu einem Geschwür, von dem aus ein fistulöser Gang hinauf ins rechte Parametrium führte und dort Entzündung veranlasste. Bei Fall VIII, wo hohe Fiebertemperaturen bei Pericarditis beobachtet wurden, und auch bei Fall XV, in welchem eine Parametritis den Ausgangspunkt für eine Pyæmie darstellte, war Perforation des Kindes der operative Eingriff gewesen, welcher die Entbindung beendigt hatte. Wenn wir unsere Mortalitätsziffer von nur 10 % mit den Angaben der grösseren Statistiken in Vergleich setzen, so ergibt sich ein sehr bedeutender Unterschied, indem nahezu alle diese weit höhere Zahlenwerte angeben: Löhlein hat 28 % Todesfälle beobachtet, Dohrn berechnet 29 %, Scanzoni 32,9 %, Schauta 36,5 %, Brummerstædt 37,8 %. Die neueren Arbeiten allerdings berichten etwas günstiger, indem Olshausen 25 %, Goldberg 24 %, Feustell 21 % Mortalität verzeichnen. Wir sind zwar wegen der geringen Zahl unserer Fälle keineswegs geneigt, diesem Ergebnis einen besonderen Wert beizulegen, wollen aber doch nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass Winckel sogar nur 7—10 % Todesfälle bei Eklampsie beobachtet.

Dass der künstliche, operative Eingriff die Mortalitätsziffer erhöhe, wie Schauta und Lantos ausdrücklich bemerken, geht aus einer genaueren Betrachtung unseres Materials durchaus nicht hervor. Wie schon oben kurz angedeutet, sind einerseits alle unsere Patientinnen, soweit sie während der Geburt Anfälle hatten, unter Anwendung von Kunsthülfe entbunden worden; andererseits waren gerade in den letal zu Ende gegangenen Fällen die zur Beendigung der Geburt vorgenommenen Operationen ziemlich einfacher Art, viel einfacher, als in mehreren anderen Fällen, die trotzdem in vollkommene Genesung übergingen.

Was die Prognose für die Kinder anlangt, so lässt sich

auch an der Hand dieser Fälle die alte Erfahrung wieder bestätigen, dass dieselbe viel ungünstiger ist als die Prognose für die Mutter. Von 22 Kindern kamen nicht weniger als 7 tot zur Welt, was eine Mortalität von 32 % ergibt, eine Ziffer, die der Olshausen's (28 %) ziemlich nahe kommt, während Scanzoni sogar 44 %, Spiegelberg 50 %, Gettkant 38 %, Braun 39,3 % fanden. Die meisten Autoren berichten, dass für die Frucht eine hohe Zahl von schnell sich folgenden Anfällen viel verderblicher noch sei als für die Mutter, dass die Gefahr für das Leben des Kindes um so grösser ist, je später dasselbe aus der Uterushöhle entfernt, je länger es also den gewaltsamen Cirkulationsstörungen ausgesetzt werde, welche durch die Convulsionen veranlasst sind. Bei einer genaueren Betrachtung unseres Materials bestätigt sich dies auch im Allgemeinen, indes erscheint es auffallend, dass eine bedeutende Häufung der Anfälle weit weniger den Früchten gefährlich war als ein anderes Moment, nämlich der Ausbruch der Convulsionen schon ante partum, bezw. in der Schwangerschaft, und dann selbst bei geringer Zahl der Anfälle. Bei der einen unserer Patientinnen, welche der Krankheit zum Opfer fiel, waren 25 intensivste Paroxysmen in kurzen Zwischenpausen bei anhaltender Bewusstlosigkeit für die Mutter äusserst verderblich gewesen, während nach dem 25. Anfall die beiden Kinder lebend zur Welt kamen. Bei Fall V waren 16 Anfälle intra partum aufgetreten und doch war ein lebendes Kind durch die Zange extrahiert worden; bei Fall XV waren zahlreiche heftigste Paroxysmen ausgebrochen, welche die Mutter derart gefährdeten, dass man das noch lebende Kind im Interesse der Mutter durch Vornahme der Perforation opferte. Dahingegen ist es bemerkenswert, dass in den 4 Fällen, bei welchen ante partum schon die Convulsionen ausbrachen, die Früchte sämtlich tot ans Tageslicht gefördert wurden. In einem dieser Fälle (VIII) waren kurz vor dem Wehenbeginn, der am normalen Ende der Schwangerschaft erfolgte, 3 Anfälle aufgetreten; die Herztöne des Kindes wurden alsbald schwach und waren kurz darauf nicht mehr zu hören, so dass man zur Perforation des toten

Kindes schritt. Bei den andern 3 Kranken war der Ausbruch der Paroxysmen allerdings schon in früheren Monaten der Schwangerschaft erfolgt, im 4. bezw. 6. und 7. Monat; in Fall XIX waren die Anfälle gleichfalls schon im 6. Monat der Gravidität aufgetreten und auch hier war das Kind tot zur Welt gekommen. Der 7. Todesfall steht zur Eklampsie eigentlich direkt nicht in Beziehung, indem eine protrahirte Geburt bei engem Becken den Tod des Kindes herbeigeführt hatte, ehe es zum Ausbruch der Convulsionen kam. Aus dieser eingehenderen Betrachtung geht mit genügender Klarheit hervor, dass die Eklampsia ante partum das Leben der Früchte am meisten gefährdet, ein Ergebnis, wie Schauta, Lantos u. a. es gleichfalls gewonnen haben.

Dass die Narcotica, wenn sie der Mutter in grösseren Gaben gereicht werden, auch dem Kinde gefährlich werden können, heben neuerdings einige Autoren hervor, die in solchen Fällen die Früchte oft in deutlicher Narcose zur Welt kommen sahen, als deren Symptome oberflächliche Atembewegungen, träge Bewegung der Glieder, bisweilen enge und starre Pupillen sich darbieten.

Was die Todesursachen anlangt, so möchte ich in dieser Hinsicht die Anschauung von C. Braun nicht unerwähnt lassen, der in dem Uebergang von Ammoniakcarbonat in den Foetalkreislauf die hauptsächlichste Veranlassung erblickt und sich dabei auf Litzmann beruft, welcher in 2 Fällen Ammoniakcarbonat im Foetalblut nachzuweisen in der Lage war; daneben hält er für mehr nebensächliche Momente die Cirkulationsstörungen, welche durch die Krämpfe verursacht werden, und die Kohlensäure-Anhäufung im mütterlichen Blut.

Therapie.

Wie bei den meisten sonstigen Krankheiten, deren eigentliche Entstehungsursache noch unbekannt ist, die daher auch keinen direkten Angriffspunkt für die Behandlung darbieten, die therapeutischen Vorschläge im Lauf der Jahre eine beträchtliche Zahl erreicht haben, so ist dies auch bei der Eklampsie der Fall. Ueber die wesentlichsten Punkte der Therapie ist man zu verschiedenen Zeiten verschiedener, ja oft geradezu entgegengesetzter Ansicht gewesen; trotzdem auch heute noch eine specifische Behandlungsweise nicht existiert, haben dennoch gründliche Beobachtung und vielseitige klinische Erfahrung nach und nach berechtigt, gewisse Grundsätze der Therapie aufzustellen, welche sich bewährt und die Prognose etwas günstiger gestaltet haben.

Da die Personen mit sog. „Schwangerschaftsniere" einen nicht unbedeutenden Teil unter den Eklamptischen ausmachen, d. h. zu dieser Erkrankung eine gewisse Prädisposition besitzen, hat man seit langer Zeit für diese eine *prophylaktische* Behandlung empfohlen. Das Wesen dieser Therapie besteht in Entlastung der Niere durch Anregung der Haut- und Darmthätigkeit, Regulierung der Diät in einer Weise, dass die Niere dadurch möglichst wenig gereizt werden kann, und in Vermeidung jedweder Erkältung. In der hiesigen Klinik erhalten solche Schwangere zwei- bis dreimal in der Woche ein warmes Bad, bekommen von Zeit zu Zeit als Abführmittel ein infusum fol. Sennæ, während Drastica vermieden werden, um jede nachteilige Wirkung auf die Niere auszuschliessen, Die Diät ist im wesentlichen eine Milchdiät; während Alles das vermieden wird, was die Nieren zu reizen im Stande ist, wie Alkohol, Gewürze, Uebermass von Fleisch u. a., kann man andrerseits ausser Milch auch noch frische Butter, „weisses" Fleisch, d. i. Hühner- oder Kalbfleisch, sowie junge Gemüse verabfolgen, soweit

letztere die gestellte Bedingung erfüllen. Im Grossen und Ganzen stimmen mit dieser Behandlungsweise die in der Literatur gemachten Vorschläge überein. Schrœder empfiehlt konsequente Milchdiät und heisse Bäder; Breus hat namentlich auf die kräftige Diaphorese durch heisse Bäder und Einwicklungen in prophylaktischer Beziehung aufmerksam gemacht, überhaupt die Bäderbehandlung bei Eklampsie empfohlen.

Winckel lässt zur Regulierung der Darmthätigkeit Pillen aus Extr. Aloës u. Colocynthidis gebrauchen, er hat gleichfalls die warmen Bäder als empfehlenswert erprobt und niemals eine Unterbrechung der Gravidität durch diese Therapie beobachtet; überhaupt hat diese Befürchtung, welche man anfangs der Breus'schen Behandlung mit heissen Bädern entgegenbrachte, sich als nicht gerechtfertigt erwiesen. Während in der hiesigen Klinik bei der Schwangerschaftsniere niemals künstliche Frühgeburt zur Vermeidung von etwaiger Eklampsie eingeleitet wird, — wie denn überhaupt die meisten Autoren eine derartige Prophylaxe nicht üben, — hat andrerseits Löhlein zwei Bedingungen aufgestellt, unter welchen er eine Unterbrechung der Schwangerschaft bei vorhandener Albuminurie für angezeigt hält, damit die Eklampsie nicht zum Ausbruch gelangt. Er schlägt diese Behandlung vor, wenn gewisse cerebrale Erscheinungen der urämischen Intoxikation sich einstellen, die erfahrungsgemäss den Convulsionen öfters vorausgehen, ausserdem für diejenigen Fälle, wo man aus den Symptomen auf eine akute Steigerung der schon vorhandenen Störung durch Ureteren-Compression schliessen kann. In letzterer Beziehung weist er dabei auf die von Litzmann gemachte Beobachtung hin, wonach neuralgische Schmerzen in der Nierengegend nach vorausgegangener Verminderung der Urinmenge ein solches Symptom darstellen. Wie schon angedeutet, ist diese prophylaktische Behandlungsweise nicht zu einer allgemein gebräuchlichen geworden, vor allen Dingen deshalb, weil damit die Prognose für die Früchte wohl keineswegs gebessert werden würde, dann aber auch, weil die diaphoretische Methode treffliche Resultate erzielt hat.

Nach Ausbruch der Anfälle selbst verfügt man über eine medikamentöse, die eigentlich „anti-eklamptische“, und eine geburtshilfliche, operative Therapie. Unter den *Medikamenten* üben in erster Linie die verschiedenen Narcotica durch ihre Wirkung auf das Centralnervensystem und den Blutdruck einen günstigen Einfluss aus, indem sie die Erregbarkeit des Nervensystems herabsetzen und durch die Gefässerschlaffung den durch die Convulsionen gesteigerten Druck vermindern. Die Anwendungsweise der Narcotica, unter denen besonders Chloroform, Chloralhydrat und Morphium in Betracht kommen, hat nach und nach mannigfache Veränderungen erfahren und noch heute wird von dem einen Autor dieses, von dem Andern jenes bevorzugt. Während früher das Chloroform hauptsächlich allerorts zur Verwendung kam, ist in neuerer Zeit das Morphium mehr in den Vordergrund getreten, besonders seitdem G. Veit den ausschliesslichen Gebrauch von grossen Morphiumgaben warm empfohlen und günstige Resultate von dieser Behandlungsweise mitgeteilt hat. Als Anfangsdosis empfiehlt er 0,03 g zur Injektion und gibt an, man solle in 24 Stunden bis zu 0,1 und 0,2 g steigen. Löhlein rühmt in seiner letzten grösseren statistischen Arbeit das Morphin als einzig wertvolles Narcoticum und macht darauf aufmerksam, dass die Befürchtungen betreff einer Morphinwirkung auf das Kind nicht begründet, dass die Mitteilungen in dieser Beziehung wohl mehr theoretisch als durch die Praxis erwiesen seien.

Das Chloroform hat einen grossen Vorzug, auf den namentlich Braun hinweisst, indem es einerseits auf die Anfälle selbst beschwichtigend einwirkt, andrerseits durch die völlige und anhaltende Anästhesie ermöglicht, etwaige operative Eingriffe zur Beschleunigung der Geburt leicht zu unternehmen.

In der hiesigen Klinik herrscht der Grundsatz, die Anfälle durch Chloroform zu inhibieren, solange keine Atmungsstörung vorhanden ist, sobald aber diese eintritt, an seiner Stelle Chloralhydrat innerlich in Dosen von 2—3 gr. oder per Clysma zu reichen. Vom Morphium wird hier auch Gebrauch gemacht, indes nicht

vorwiegend deshalb, weil es die Sekretionen zu hemmen imstande ist, während ja aber doch im Puerperium gerade eine Vermehrung der Sekretionen wünschenswert erscheinen muss.

In jüngster Zeit hat Deshayes eine neue Applikationsweise des Chlorals als die sicherst wirkende in 7 Fällen erprobt, nämlich subcutane Chloralinjectionen; als Anfangsdosis bezeichnet er 0,5 bis 1 gr., als Tagesgabe höchstens 5 gr. Da die Injektionen ohne Morphium- oder Cocain-Zusatz äusserst schmerzhaft sind, kann man sie nur im komatösen Stadium anwenden und soll, um keine Aetzung zu verursachen, eine Lösung 1 : 10 benützen und sehr langsam injizieren. Weitere Beobachtungen liegen über diese etwas umständliche und bedingte Methode bis jetzt noch von keiner Seite vor.

Während die Berechtigung der Narcotica allgemein anerkannt wird, ist bezüglich einer andern, von Vielen geübten Behandlungsweise der Venæsection, die man zur Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks und zur Verminderung der Gefahr der Kongestionen und Apoplexie empfohlen hat, eine derartige Einigung nicht erzielt. Während Braun und Kiwisch den Aderlass völlig verwerfen, weil durch denselben die Hydrämie und Anämie nur noch gesteigert werde, während ferner Winckel die Venæsection auch als symptomatisches Mittel bei Lungenödem verlassen hat, da dieselbe die Herzschwäche höchstens steigern könne, vertritt andererseits Schroeder die Ansicht, dass bei kräftigen Kreissenden mit Zeichen von Ueberfüllung des kleinen Kreislaufs eine ausgiebige Blutentziehung nichts schaden kann. Wie unter vielen andern auch Litzmann nur bei kräftigen, vollblütigen Individuen diese Therapie anwendet, so gilt auch in der hiesigen Klinik der Grundsatz, nur vollkräftige Personen, die bei der Eklampsie meistens mehr zu leiden haben als andere, aber nur unter ganz bestimmten Bedingungen, zur Ader zu lassen. Zunächst wird die Venäsektion *niemals nach* der Geburt gemacht, sondern nur während der Geburt oder in der Schwangerschaft, sodann müssen die betreffenden Patientinnen einen vollen Puls haben, von nicht übermässig hoher Frequenz. Wenn

unter diesen Bedingungen Härte des Pulses und starke Rötung des ganzen Kopfes die Gefahr einer Apoplexie nach sich zu ziehen scheinen, hält man in der hiesigen Klinik den Aderlass für angezeigt und hat bis jetzt nur günstige Erfolge von dieser streng bedingten Anwendungsweise gesehen.

Wie zur Prophylaxis, so hat man auch zur Behandlung der Eklampsie selbst eine Reihe von Mitteln empfohlen, welche dazu dienen sollen, den Nieren ihre freie Funktion wiederzugeben, indem sie die Hautthätigkeit anregen und dadurch die Niere entlasten. Breus empfiehlt zur Erzielung einer gehörigen Diaphorese heisse Bäder von 38 bis 40 ° C., bis zu 42 und 45 ° C. aufsteigend, die man auch im Coma fortsetzen und gegebenen Falls mit Chloralhydrat-Clysma gleichzeitig anwenden könne. Jaquet's Methode der Einwicklung des ganzen Körpers in nasse Tücher hat gleichfalls grossen Anklang gefunden. Das Infusum Jaborandi hingegen, welches Fehling zuerst eindringlichst zur Behandlung schwerer Eklampsie-Fälle vorgeschlagen, und das wirksame Prinzip dieses Aufgusses, das Pilocarpin, welches besonders Bidder als „gefässerschlaffend" und „krampflösend" gepriesen hat, konnten sich wegen der mit ihrer Anwendung verbundenen Gefahren keinen Eingang verschaffen. Der Nachteil dieses Mittels besteht darin, dass neben der vermehrten Schweisssekretion auch andere Drüsen durch dasselbe zu gesteigerter Absonderung angeregt werden; wenn nun im komatösen Stadium die Reflexerregbarkeit vollkommen erloschen ist, kann das Zurückfliessen des reichlich abgesonderten Speichels und die Vermehrung der Sekretion der Schleimhäute der gesamten Respirationswege hochgradige Erstickungsgefahr mit sich bringen. Bei unsern Fällen wurde von Pilocarpin gar kein Gebrauch gemacht, wie denn überhaupt die in diese Kategorie gehörenden Massnahmen in der hiesigen Klinik mehr prophylaktisch als zur Bekämpfung der Anfälle selbst geübt werden; nur in einem einzigen Falle (VIII) hat man die Jaquet'schen nassen Einwicklungen versucht. Im Uebrigen scheint in dieser Beziehung unsere Therapie mit der von Olshausen übereinzustimmen, der ebenfalls während

der Dauer der Eklampsie selbst Einwicklungen und Bäder nicht zur Anwendung zieht mit der Begründung, dass bei dem hierzu notwendigen „Hantieren“ die Möglichkeit bestehe, neue Anfälle auszulösen.

Wenn im tiefen Coma lautes Rasseln in den oberen Luftwegen die drohende Erstickung andeutet, indem die Respiration dabei aussetzend und ungenügend wird, dann ist es vor allem angezeigt, für die Entfernung des Schleims aus dem Munde und Rachen zu sorgen, wozu man sich hier eines Federkiels oder kleiner Schwämme bedient. Wenn Kleinheit und zunehmende Frequenz des Pulses den baldigen Eintritt eines schweren Kollapses befürchten lassen, ist eine exzitierende Behandlung am Platze; in dieser Beziehung stehen eine grosse Zahl von Mitteln zu Gebote, von welchen allen in hiesiger Klinik Gebrauch gemacht wird. Gelingt es durch Aether-, Kampfer-, oder Coffeininjektion nicht eine Besserung zu erzielen, so wird Faradisation des Herzens versucht, es werden Schröpfköpfe gesetzt, so viele als nur eben möglich; man benützt auch das Ammoniak, um mit demselben reflektorisch auf Centralnervensystem und Atmung zu wirken; unterstützt kann diese Behandlung noch werden durch einen Einlauf von warmem Rotwein oder Kaffee oder aber durch ein Clysma von Milch, wenn man eine geringe Nahrungsaufnahme im komatösen Stadium zu ermöglichen wünscht.

Die *geburtshilfliche* Behandlung der Eklampsie besteht einzig und allein darin, die Geburt auf die schonendste Weise möglichst rasch zu beendigen. Die Erfahrung hat gelehrt, dass die natürliche oder künstliche Beendigung der Geburt günstig wirkt insofern, als in einer grossen Anzahl von Fällen die eklamptischen Paroxysmen danach bald zum Stillstand kommen. Olshausen hat neuerdings festgestellt, dass in 85 % der Fälle mit der Entbindung die Eklampsie sofort oder doch sehr schnell vorübergeht; man kennt diesen Einfluss der Entbindung schon lange, weshalb denn auch die allermeisten Autoren in der schnellen Beendigung derselben die Richtschnur ihres geburtshilflichen Eingreifens erblicken.

Schauta hingegen findet, dass die Anfälle nach der Geburt zumeist nicht sistieren, sondern sogar in grösserer Intensität fortdauern, und erkennt desshalb der operativen Therapie nur einen sehr zweifelhaften Wert zu; ja er hält sich dazu für um so mehr berechtigt, als er Fälle beobachtet hat, in denen unter sonst zum Entstehen der Eklampsie günstigen Verhältnissen, gerade ein operativer Eingriff die eigentliche Veranlassung zum ersten Anfall bildete. Brummerstädt erscheint es gleichfalls zweifelhaft, ob die Entleerung des Uterus für die Anfälle in dieser Beziehung von Bedeutung ist, da er in 71 % Fortdauer der Convulsionen nach beendigter Entbindung gesehen hat. Beide sind jedoch den operativen Eingriffen nicht völlig abhold, beide halten ein schonendes Operationsverfahren, welches nach streng erfüllten Bedingungen durchgeführt wird, für gerechfertigt. Das ist denn auch im Allgemeinen die Grundanschauung hinsichtlich der geburtshilflichen Therapie.

Am einfachsten und leichtesten ist die schnelle künstliche Beendigung zu ermöglichen bei genügend vorbereiteten Weichteilen und normalem Becken. Unter solchen Bedingungen wird die Entscheidung eine überaus leichte sein; man wird mittelst eines unbedeutenden Eingriffs die Geburt zu Ende führen können.

Die Entscheidung wird erst dann schwierig, wenn diese Bedingungen nicht gegeben sind, indem man dann zwischen zwei Verfahren zu wählen hat, die beide so sicher in ihrem Erfolg jedenfalls nicht sind, wie das soeben angedeutete. Das eine ist ein gewissermassen exspektatives Verfahren, indem man einstweilen eine medikamentöse Therapie zur Beschwichtigung der Convulsionen ins Werk setzt, bis die Erweiterung des Muttermundes soweit vollendet ist, dass in schonender Weise operativ eingegriffen werden kann, sei es durch Zangenextraktion oder durch Wendung. Eine andere Modification dieser Methode ist es, bei beginnender Erweiterung des Muttermundes die Blase zu sprengen, um dadurch die Entbindung zu beschleunigen, aber erst bei völlig erweitertem Muttermund operativ vorzugehen, eine Methode, die u. a. Schröder

empfiehlt. Verschlechtert sich der Zustand der Mutter und des Kindes mittlerweile nicht zu sehr und erfährt andrerseits der Geburtsverlauf keine Verzögerung, so wird auch hiebei der Erfolg ein guter sein. Anders indes, wenn diese Bedingungen sich nicht erfüllen; dann werden zur Lebensrettung der Mutter oder des Kindes eingreifendere Operationsverfahren angezeigt sein. Solche aber sind von einigen Autoren überhaupt von vornherein als einzig zuverlässige hingestellt worden, wir meinen die Dührssen'schen Incisionen und den von Halbertsma empfohlenen Kaiserschnitt. Für alle die Fälle, in welchen bei uneröffnetem Muttermund die Eklampsie zum Ausbruch kommt, sodass eine Beendigung der Geburt wünschenswert erscheint, schlägt Dührssen vor, mit Zuhilfenahme von tiefen Cervix- bezw. Scheidenincisionen die Entbindung sofort schon im Geburtsbeginn auszuführen. Dieses Verfahren, welches vom 8. Monat an zulässig ist, bezeichnet Dührssen als völlig gefahrlos. Halbertsma empfahl unter gleichen Verhältnissen, d. h. also bei völlig unvorbereiteten Weichteilen, den Kaiserschnitt, den er in einigen Fällen mit günstigem Ausgang für Mutter und Kind ausgeführt hat. Wenn eine Frau in den 3 letzten Schwangerschaftsmonaten von Eklampsie befallen wird, so soll man sie nach Halbertsma nicht erst einer medikamentösen Behandlung teilhaftig werden lassen, durch welche ja doch Mutter und Kind nur gefährdet würden, sondern sofort zur sectio cæsarea schreiten.

Diese beiden Operationsmethoden haben indessen nur geringen Anklang gefunden, beide sind durchaus nicht so gefahrlos, wie diejenigen sie bezeichnen, welche sie empfohlen haben, vor allem aber sind sie viel zu eingreifender Art, als dass man sie unternehmen sollte, wo man sie umgehen könnte. Dies würde aber jedesmal da der Fall sein, wo statt ihrer Anwendung unter der medikamentösen Therapie die Vorbereitung der Weichteile sich so vollziehen würde, dass ein leichter Eingriff die Geburt dann beendigen könnte; mit andern Worten, da sich in den Anfangsstadien fast niemals ein sicheres Urteil über den weiteren Verlauf eines Falles gewinnen lässt, ist es sehr riskiert, sofort eine gefährliche Operation auszu-

führen, während bei exspektativem Verfahren möglicherweise bald darauf mit ganz einfachen Mitteln bessere Hilfe hätte gebracht werden können.

Wenn nun aber unter Anwendung der Narcotica das Befinden der Eklamptischen sich dennoch zunehmend verschlechtert, während die Eröffnung des Cervikalkanals gar keine Fortschritte macht oder andrerseits unter ungünstigen Beckenverhältnissen der Kopf keine Anstalten trifft in das Becken einzutreten, welches Verfahren soll dann eingeschlagen werden? Unter diesen Umständen hat man bei zweien unserer Fälle (VIII, XV) die Perforation des Kindes ausgeführt, das im ersteren Falle bald nach dem Ausbruch der Convulsionen abgestorben war, während im andern Fall die Perforation des lebenden, aber durch die zahlreichen Paroxysmen bereits schwer geschädigten Kindes vorgenommen werden musste. In beiden Fällen war es dadurch möglich geworden, die Mütter am Leben zu erhalten. Während im Allgemeinen die Dührssen'schen Incisionen unter den letztgenannten Umständen in der hiesigen Klinik nicht geübt werden, ist doch in einem Fall (XIX) unter Zuhilfenahme dieser Methode die Entbindung vollzogen worden, jedoch nicht im Geburtsbeginn, wie Dührssen es eigentlich vorschreibt; es handelt sich um eine 19jährige I pa, bei der nach 16 Anfällen intra partum das Befinden sich ungemein verschlimmerte, während andrerseits nach nahezu 24stündiger Wehenthätigkeit der Muttermund erst die Grösse eines Markstücks darbot.

Wenn bei noch lebendem Kinde das Leben der Mutter auf's Höchste gefährdet, der Geburtskanal aber noch gänzlich uneröffnet ist bei zudem durchaus mangelhafter Wehenthätigkeit, oder wenn ein erhebliches Missverhältnis zwischen Kopf und Becken vorliegt, empfiehlt v. Herff den Kaiserschnitt. Dieser gemässigtere Vorschlag der Sectio cæsarea hat neuerdings manche Anhänger erworben. Der Kaiserschnitt ist bei keiner unserer Eklamptischen zur Anwendung gekommen. Bei anderer Gelegenheit haben wir schon bemerkt, dass alle unsere Fälle — natürlich mit Ausnahme der puerperalen Eklampsieen im strengeren Sinn — eine operative

Behandlung erfahren haben, weil in hiesiger Klinik gleichfalls der Grundsatz Geltung hat, die Geburt möglichst schnell zu beendigen. Wenn wir einen kurzen Ueberblick darüber geben sollen, wie in den einzelnen Fällen diese operative Therapie sich gestaltete, so können wir zweckmässig 6 verschiedene Gruppen in dieser Hinsicht unterscheiden. In den Fällen IX, X, XVII war bei wohl vorbereiteten Weichteilen sofort die Möglichkeit gegeben, die Entbindung durch Extraktion mit der Ausgangszange zu beschleunigen. Bei den Patientinnen Nr. I, V, XII, XIV gelang es, durch medikamentöse Behandlung die Anfälle zu beschwichtigen, während unterdessen der Muttermund sich völlig erweiterte, so dass Zange, Wendung und Extraktion oder bei Beckenendlagen letztere allein leicht die Geburt beendigten. In den Fällen VII, XI, XX hatte man bei beginnender Eröffnung des Cervikalkanals die Blase gesprengt, in Fall VII den vorliegenden Fuss heruntergeholt, in Fall XI die Wendung nach Braxton-Hicks der gleichen Manipulation vorausgeschickt, dann aber bis zur völligen Vorbereitung der Weichteile mit der Extraktion abgewartet, während in Fall XX nach dem Blasensprung alsbald unter Druck von aussen leicht die Geburt des abgestorbenen Foetus erfolgte. In einer 4. Reihe von Fällen (II, IV, VI) machte man bei nahezu erweitertem Muttermund von der hohen Zange Gebrauch. Die 5. und 6. Reihe endlich wird von den Fällen gebildet, die wir oben schon anzuführen Veranlassung nahmen, bei welchen durch Perforation bezw. Incisionen die Entbindung beschleunigt wurde.

Was die Behandlung der Eklampsie bei ihrem Ausbruch in der Schwangerschaft anlangt, so versteht sich dieselbe nach dem, was früher schon darüber gesagt wurde, eigentlich von selbst. Der Vorschlag von C. Braun, die künstliche Frühgeburt unter solchen Umständen einzuleiten, ist jedenfalls zu missbilligen, da erstlich in den derartigen Fällen die Geburtsthätigkeit zumeist von selbst alsbald in Gang kommt, vor allem aber deshalb, weil in andern Fällen die Convulsionen nach einiger Dauer wieder vorübergehen können, ohne dass es zur Frühgeburt kommt, ja ohne dass, wie neuerdings

namentlich Olshausen gezeigt hat, bei der später erfolgenden Geburt die eklamptischen Anfälle wiederzukehren pflegen. Führt die in der Gravidität auftretende Eklampsie zur Frühgeburt, so gelten für deren Behandlung im Allgemeinen dieselben Grundsätze, welche wir oben des Näheren auseinanderzusetzen bemüht waren.

Nachtrag.

In jüngster Zeit wird in hiesiger Klinik mit gutem Erfolg ein neues therapeutisches Verfahren geübt, ausgeführt mit einem alten Instrument, welches in den dreissiger Jahren dieses Jahrhunderts schon erfunden, einst viel von sich reden machte, aber wenig in Gebrauch kam. Es ist dies der *Junod'sche Schröpfstiefel*. In Vorstehendem war unter Anderem von den Bedingungen die Rede, unter welchen die Venæsection und die Schröpfköpfe, richtig angewandt, sehr wertvolle therapeutische Massnahmen gegen die Eklampsie darstellen. Zur Herabsetzung des Blutdrucks, zur Verminderung der Gefahr der Congestionen und Apoplexie, bei Ueberfüllung des rechten Herzens und drohendem Lungenödem, wie es so leicht nach schweren eklamptischen Krämpfen eintritt, erweisen sich Blutentziehung und Blutableitung als treffliche Methoden. Mit dem Junod'schen Stiefel ist man im Stande, die Wohlthat der trocknen Schröpfköpfe, die nicht nur blutableitend, sondern als kräftiger Reiz auch excitierend bei drohendem Collaps wirken, ganzen Körperteilen zu Gute kommen zu lassen. Der Stiefel stellt ein der Form der unteren Extremität angepasstes, metallenes oder ledernes Futteral dar, welche oben mit einer breiten Kautschukmanschette versehen, das Glied luftdicht umschliesst. Mittelst einer Saugpumpe, die durch einen Schlauch mit dem Binnenraum des Stiefels kommuniziert, wird die Luftverdünnung erzeugt, welche durch ein Manometer kontrolierbar ist. *) Durch den

*) Zur Kontrolierung hat man in hiesiger Klinik eine sehr zweckmässige Neuerung am Apparat derart angebracht, dass man ihn mit einer kleinen Fensteröffnung versah.

Wegfall des Atmosphärendrucks entwickelt sich eine starke Hyperämie, Arterien, Venen und Capillaren werden dilatiert, im ganzen Unterschenkel und Fuss wird in grossem Umfange das Blut in diese Extremität gezogen. Dabei bleibt im Gegensatz zum Aderlass das Blut dem Körper erhalten, es wird nur in grosser Menge abgeleitet. Die Wirkung des Schröpfstiefels ist eine sehr kräftige, so dass die Luftverdünnung mit einiger Vorsicht vorgenommen werden muss; erfolgt dieselbe ganz plötzlich, so kann leicht Gehirnanämie entstehen, als deren Symptome Schwindelanfälle und Ohnmachten auftreten. Bei vorsichtiger Applikation des Apparates sind in hiesiger Klinik nur günstige Wirkungen davon beobachtet worden.

Nachstehend möchte ich kurz zwei Fälle skizzieren, bei denen der Junod'sche Stiefel erfolgreiche Anwendung fand, Fälle, die, nebenbei bemerkt, *nicht* in die grössere statistische Zusammenstellung mitaufgenommen sind:

Beim ersten Fall handelt es sich um eine 20jährige Erstgebärende, die während der Schwangerschaft häufig an Kopfschmerzen, Uebelkeit und vorübergehender Amblyopie gelitten und sehr oft wechselnde Oedeme an den Extremitäten und am Gesicht hatte. Sofort mit den ersten Wehen sollen Gesichtsmuskelkrämpfe eingetreten sein; drei Stunden nach dem Wehenbeginn wurde ein typischer Anfall von Eklampsie beobachtet, dem nach zehn Minuten ein zweiter mit völliger Bewusstlosigkeit folgte. In dem sehr spärlich entleerten Urin wurden massenhaft frische Cylinder und eine hohe Eiweissmenge gefunden. Herz und Lungen erwiesen sich bei der Untersuchung als gesund, der Muttermund war für 2 Finger durchgängig, der Kopf stand im Becken, die Wässer waren noch nicht abgegangen. Alsbald nach der Untersuchung wurde der Junod'sche Stiefel angelegt und war 4 Stunden am rechten, 2 Stunden am linken Bein angebracht. Nach Applikation desselben folgten *nur noch zwei ganz schwache Krampfanfälle* darauf kehrte das Bewusstsein allmählich wieder und *die Geburt ging spontan von statten.* Das Wochenbett verlief völlig normal, schon am 3. Tage desselben war der Urin wieder Eiweissfrei.

Der zweite Fall betrifft eine 23jährige I pa, eine kleine Person mit starker Kyphose der Brustwirbelsäule, die im Gefolge eines schweren, im 3. Lebensjahr erlittenen Traumas sich nach und nach entwickelt haben soll, und mit einem etwas verengten Becken, dessen Masse durchschnittlich um 2—3 cm. unter der Norm zurückbleiben. Bald nach dem Wehenbeginn stellten sich hier schnell hintereinander 2 Krampfanfälle ein, welche die Ueberführung der Kreissenden in die Klinik notwendig machten. Sofort nach deren Vollzug trat ein dritter typischer eklamptischer Anfall auf. Ueber eine Stunde war darauf die Kreissende von Anfällen frei. Es zeigte sich auch hier wieder — worauf an anderer Stelle bereits aufmerksam gemacht wurde — eine starke Hauthyperästhesie und Schmerzempfindlichkeit. Geringe Oedeme der untern Extremitäten waren vorhanden, ein starker Hängebauch, der Muttermund war bei der erstmaligen Exploration für 1 Finger durchgängig. Nach einem plötzlich einsetzenden 4. Anfall wurde der Junod'sche Apparat in Anwendung gezogen. Diese Applikation war insofern von Erfolg begleitet, als zunächst die Kreissende wieder eine Stunde lang völlig anfallsfrei blieb *und dann überhaupt nur noch einen letzten, ganz kurzen und keineswegs typischen Anfall bekam*, wonach sie alsbald in tiefen Schlaf verfiel. Nach dem Erwachen aus demselben war die Kreissende vollkommen im Besitz ihres Bewusstseins, die Unruhe war geschwunden, ihr Allgemeinbefinden in den folgenden Stunden sehr befriedigend. Nach dem Sistieren der Anfälle war mittels Katheters eine geringe Menge, etwa 100 ccm. eines trüben, braungrün gefärbten Urins entleert worden, welcher 8 $^0/_{00}$ Eiweiss enthielt, rote und weisse Blutkörperchen und Harncylinder. Als man nach 5 Stunden den Junod'schen Stiefel vom rechten Bein abnahm, zeigte sich dasselbe ödematös geschwollen, bläulich gefärbt, aber keineswegs kalt, sondern feuchtwarm. 12 Stunden nach der Entfernung des Stiefels war die Schwellung noch nicht ganz geschwunden. — Bemerkenswert ist dieser Fall auch dadurch, dass er eine längst gewonnene Erfahrung, von der oben schon die Rede war, auf das Vollkommenste bestätigt.

Er lehrt, dass eine im Beginn der Geburt einsetzende Eklampsie den Geburtsverlauf insofern sehr ungünstig beeinflussen kann, als sie die Eröffnungsperiode ungemein verlängert. Als man hier 5 Stunden nach der ersten Untersuchung eine zweite folgen liess, war der Muttermund kaum merklich erweitert. Am folgenden Tage, 21 Stunden nach der ersten Exploration, hatte der Muttermund erst die Grösse eines 2-Markstückes, und als man nach dem spontanen Blasensprung, der erst 27 Stunden nach der Aufnahme in die Klinik erfolgte, wieder untersuchte, war der Muttermund erst Thalergross. 2 volle Tage erst nach dem Wehenbeginn hatte der Muttermund die Grösse eines 5-Markstückes erreicht. Infolge dieser langen Geburtsthätigkeit war die Kr. erschöpft, so dass man sich entschloss, die Entbindung auszuführen. Der vor deren Vollzug entnommene Urin enthielt nur noch $2\,^1/_2\,^0/_{00}$ Albumen. Die Entbindung geschah mit der Tarnier'schen Achsenzugzange wozu eine kleine Incision der stark gespannten hintern Muttermundslippe und eine Incision des gespannten und spontan einreissenden Dammes erforderlich waren. Das Wochenbett verlief sehr gut; der Eiweissgehalt des Urins ging sehr schnell herunter, er betrug am 3. Tage des Puerperiums nur noch $^1/_2\,^0/_{00}$, am 4. und 5. Tage war Albumen nur noch in Spuren vorhanden und am 7. Tage völlig geschwunden, ein Verhalten, das dem meistens beobachteten ganz und gar entspricht. Am 17. Tag wurde die Wöchnerin gesund entlassen, nachdem schon am 11. Tag die Drähte aus der reaktionslos geheilten Dammwunde entfernt worden waren.

Diagnose.

Unter den Convulsionen, welche in der Schwangerschaft und bei der Geburt zum Ausbruch gelangen können, sind die durch Eklampsie veranlassten jedenfalls die häufigsten; aus diesem Verhältnis ergibt sich als naturgemässe Folge, dass man oft geneigt sein wird, auch Krämpfe, welche andern Ursachen ihre Entstehung

verdanken, wenn sie während des Puerperalzustandes in die Erscheinung treten, für eklamptische zu halten. Es würde uns viel zu weit führen, wollten wir eine bis ins Einzelne gehende, genaueste Differential-Diagnostik betreiben bezüglich der hier in Betracht kommenden Krankheiten, von welchen Epilepsie und Hysterie in erster Linie zu nennen sind, während Apoplexie, Meningitis und schwere Anæmie nur vereinzelte Züge in ihrem Krankheitsbild darbieten, welche Aehnlichkeit mit der Eklampsie besitzen. Wir wollen nur in Kürze die wichtigsten Momente, die differentielle Diagnose betreffend, hier hervorheben.

Was die *epileptischen Anfälle* betrifft, so traten sie während der Geburt äusserst selten auf, kommen indess während der Schwangerschaft hie und da zur Beobachtung. Vom Ausbruch der epileptischen Convulsionen intra partum finden sich in der Literatur nur ganz vereinzelte Angaben; so berichtet Winckel von 2 Individuen, deren Entbindung durch epileptische Krämpfe erschwert wurde, und C. Braun erwähnt eines derartigen Falles mit 6 Paroxysmen während der Geburt. Der typische epileptische Anfall unterscheidet sich in seinem Höhestadium auf den ersten Anblick in keiner Weise von dem eklamptischen; heftige tonisch-klonische Convulsionen bei völliger Bewusstlosigkeit und die schweren Folgen dieser Hauptsymptome auf die Cirkulation und Respiration sind die wesentlichsten Züge beider Krankheitsbilder. Man wird zunächst mehr berechtigt sein, einen solchen Anfall für einen epileptischen zu halten, wenn aus der Anamnese unzweifelhaft sich ergibt, dass die betreffende Kranke schon öfter von derartigen Paroxysmen befallen wurde und daneben noch etwa neuropathisch hereditäre Belastung nachgewiesen werden kann. Indessen damit ist die Diagnose keineswegs gesichert, in dem ja auch eine epileptische Person bei der Geburt von eigentlichen eklamptischen Convulsionen heimgesucht werden kann. Wenn aber solche Anfälle mit Bewusstlosigkeit innerhalb kürzester Zeit schnell sich häufen, wenn ein Anfall alsbald den andern ablösst, so dass innerhalb kurzer Frist eine grosse Zahl von Paroxysmen zum Ausbruch

kommt, dann ist die Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass es sich um Eklampsie und nicht um Epilepsie handelt. Bei dieser wiederholen sich mehrere Anfälle nur in äusserst seltenen Fällen, wie z. B. in dem von Braun mitgeteilten, an einem und demselben Tage; gewöhnlich dauern die anfallsfreien Intervalle mindestens einen Tag, noch häufiger indessen mehrere Tage oder Wochen und Monate; die Epilepsie zeigt in dieser Hinsicht einen mehr chronischen, die Eklampsie einen mehr akuten Verlauf. Das „postepileptische Coma" ferner pflegt bei weitem nicht so lange anzuhalten, wie das Coma, welches nach einigen eklamptischen Paroxysmem auch in den anfallsfreien Zwischenpausen fortdauert und dann Tage lang bestehen kann, um erst allmählich in Benommenheit und Schläfrigkeit überzugehen, ehe das Bewusstsein völlig wiederkehrt.

Während beim epileptischen Anfall der Puls ziemlich unbeteiligt ist und die Körpertemperatur gar keine oder doch nur ganz unbedeutende Erhöhung aufweist, haben wir an früherer Stelle bereits gerade das entgegengesetzte Verhalten in dieser Beziehung bei Eklampsie kennen gelernt, indem wir darauf hinwiesen, dass die Prognose nicht zum mindesten von der mehr oder weniger starken Beeinflussung des Pulses und der Temperatur abhängig ist.

Einige Autoren sind geneigt, auch dem zu Beginn eines epileptischen Anfalls öfter ausgestossenen sog. „epileptischen Schrei" eine gewisse diagnostische Bedeutung beizulegen.

Alle diese Momente fallen aber jedenfalls nicht so schwer ins Gewicht, als die unzweideutigen Symptome einer gestörten Nierenfunktion, welche bei der Eklampsie so regelmässig zu Tage treten. Wenn es auch eine Eklampsie ohne eine Spur von Albuminurie während des ganzen Krankheitsverlaufs geben mag, so wird andererseits der entgegengesetzte Befund so überwiegend oft erhoben, dass er schlechterdings als die Regel angesehen werden kann; war man doch bei allen unsern Fällen ausnahmslos in der Lage, auf der Höhe des Anfalls stets grosse Mengen von Albumen im Urin nachzuweisen! Diese Beobachtung stimmt auch mit den

allermeisten sonst mitgeteilten überein und verdient unbedingt in diagnostischer Hinsicht berücksichtigt zu werden. Auf der andern Seite wissen wir zwar, dass bei Epileptikern in dem ersten nach dem Anfall entleerten Harn in vereinzelten Fällen ein geringer Eiweissgehalt gefunden wird, der als Folge der Convulsionen selbst betrachtet werden kann, dass aber im Uebrigen die Symptome der Nierenfunktionsstörung bei Epilepsie nicht in die Erscheinung treten.

Zwischen *hysterischen* und eklamptischen Convulsionen zu unterscheiden dürfte im Allgemeinen deshalb leichter sein, weil die hysterischen Anfälle ein äusserst charakteristisches Gepräge an sich tragen. Zuvörderst fällt hier zur Entscheidung ins Gewicht, dass selbst bei den allerheftigsten Paroxysmen das Bewusstsein niemals vollständig verloren geht, dass vielmehr ein Verlust der Willensherrschaft über den Körper das eigentliche Wesen des ganzen Anfalls ausmacht; Trübungen des Bewusstseins oder krankhafte Veränderungen desselben können zu Tage treten, indes nie eine völlige Bewusstlosigkeit, wie sie den eklamptischen und epileptischen Anfall kennzeichnet. Es kann sich deshalb ereignen, dass mitten im schwersten Anfall eine hysterische Kranke auf einen plötzlichen intensiveren Sinneseindruck lebhaft reflektorisch reagiert, dass sie z. B. vor einem blendenden Lichtstrahl ihre Augen krampfhaft verschliesst, die sie vorher starr geöffnet hielt, dass ein heftiger Lärm sie zusammenfahren lässt. Die Krampfbewegungen der Hysterischen sind ferner ausgezeichnet durch eine Mannigfaltigkeit und Kompliziertheit, dass sie geradezu oft den Eindruck coordinierter willkürlicher Bewegungen hervorrufen; es werden oft Stellungen von den Kranken im Anfall eingenommen, zu deren Ausführung selbst Gesunde einer besonderen Uebung bedürften. Charakteristisch ist dann die oft vorwiegende Beteiligung der Atemmuskeln und auch der Schlundmuskulatur an den Konvulsionen, was in krampfhafter Beschleunigung der Atmung, in lautem Singultus und Schluchzen seinen Ausdruck findet. Gelingt es dazu etwa noch, die Suggestibilität der Kranken im Anfall nachzuweisen oder über-

zeugt man sich, dass statt des schweren paralytischen Stadiums, welches zahlreichen eklamptischen Paroxysmen zu folgen pflegt, nur ein Gefühl der Abgeschlagenheit und Ermattung eintritt, so wird man zumal an der Hand der Anamnese die Diagnose leicht sichern; namentlich dadurch wird die Erkennung erleichtert, dass sich anamnestisch etwa ermitteln lässt, dass die charakteristischen hysterischen Lähmungen, die Erscheinungen des „globus hystericus" bei der betreffenden Kranken etwa schon beobachtet wurden, oder aber, dass das ganze psychische Verhalten den für Hysterische bezeichnenden Charakter darbot. Was wir oben bei der Besprechung der differentiellen Diagnose zwischen Epilepsie und Eklampsie bezüglich des Pulses und der Temperatur, vor allem aber auch mit Bezug auf die Albuminurie gesagt haben, würde auch zur Unterscheidung zwischen Hysterie und Eklampsie hier zu wiederholen sein. Dass die hysterischen Anfälle noch seltener bei der Geburt beobachtet werden als die epileptischen, soll auch nicht unerwähnt bleiben.

Während wir schon wiederholt darauf die Aufmerksamkeit lenkten, dass die Eklampsie, welche in der Schwangerschaft zum Ausbruch kommt, sehr häufig Frühgeburt veranlasst, ist indessen von den epileptischen und hysterischen Anfällen ein derartiger Einfluss nicht bekannt; ebenso wenig hat man bis jetzt konstatieren können, dass im Gefolge derselben die puerperale Sepsis etwa öfter als sonst eintritt, ein Befund, von dem wir bezüglich der Eklampsie zu berichten Gelegenheit hatten.

Zur Unterscheidung des komatösen Stadiums, welches den eklamptischen Convulsionen sich anschliesst, von dem Sopor des *apoplectischen Anfalls* muss man nur die übrigen bei der Apoplexie besonders hervortretenden Symptome berücksichtigen, als welche die hemiplegischen Erscheinungen mit der charakteristischen Lähmung des untern Facialis-Gebiets, die Erhöhung der Sehnenreflexe und Herabsetzung der Hautreflexe auf der gelähmten Seite, die „déviation conjuguée" der Augen und des Kopfes sich darstellen.

Bei *Meningitis* wird man durch genauere Untersuchung ausser dem Coma und den etwaigen Convulsionen ermitteln können, dass die für diese Krankheit bezeichnenden Symptome heftigsten Kopfschmerzes, der Nackenstarre, der Lähmungs- und Reizungszustände im Gebiete der Hirnnerven ganz oder teilweise noch vorhanden sind, als deren hervorstechendste Symptome Augenmuskellähmungen, Strabismus, Nystagmus und Pupillendifferenzen aufzutreten pflegen.

Die Krampfzustände, welche im Verein mit tiefen Ohnmachtsanwandlungen bei *schwerer Anämie* beobachtet werden, wird man von den eklamptischen leicht unterscheiden können, wenn man die typischen Symptome der Anæmie, vor allem Blässe bei kühler Haut, wachsgelbe Gesichtsfarbe, fadenförmigen Puls, anämische Herzgeräusche und das meist nachweisbare sog. „Nonnensausen" genügend berücksichtigt. Vor allem aber kommt hiebei die Anamnese unterstützend in Betracht, welche die Aufmerksamkeit auf die genannten Erscheinungen lenken muss.

Theorieen.

Im Eingang der Abhandlung wurde schon Veranlassung genommen, auf die beträchtliche Anzahl der Theorieen hinzuweisen, welche über das Wesen der Eklampsie nach und nach aufgestellt wurden. Es würde über den Rahmen dieser Arbeit weit hinausgehen, sollten an dieser Stelle alle diese Eklärungsversuche ausführlich erörtert werden, andrerseits wäre es aber auch gänzlich überflüssig, da die Literatur gerade auf diesem Gebiete sehr ausgedehnt ist und namentlich in jüngster Zeit sehr häufig Bereicherungen von berufenen Autoren erfährt. Um jedoch die Bedeutung mancher in den vorhergehenden Abschnitten mitgeteilten Beobachtungen in das rechte Licht zu setzen, ist es erforderlich, wenigstens der wesentlichsten Theorieen hier zu gedenken.

Nachdem schon im Jahre 1797 Demanet auf das gleichzeitige Vorkommen von Hydrops und Eklampsie hingewiesen hatte,

war erst im Jahre 1840 Rayer wieder auf diese Beobachtung zurückgekommen, ohne indes eine Erklärung dafür geben zu können. Durch die Mitteilungen von Lever (1843), welcher im Harn eklamptisches Eiweiss fand, und durch die Untersuchungen von Devilliers und Regnault, welche im Jahre 1848 die Befunde von Lever bestätigen konnten, war die Aufmerksamkeit auf die Erforschung der ursächlichen Beziehungen zwischen Albuminurie, Oedem und Eklampsie hingelenkt worden; da stellte im Jahre 1851 Friedrich Theodor Frerichs die erste wichtige Theorie über Eklampsie auf.

Nach Frerichs tritt die wahre Eklampsie „nur bei den an Bright'scher Nierenaffektion leidenden Schwangeren" auf und ist als Ergebnis der uræmischen Intoxikation aufzufassen, welche durch Harnstoffretention im Blut und dessen Umwandlung in Ammoniakkarbonat zu Stande kommt. Diese Zerlegung des Harnstoffs macht Frerichs von der Anwesenheit eines Fermentstoffes abhängig, der zumeist erst während der Geburt unter dem Einfluss der dabei stattfindenden „ungewöhnlichen Metamorphosen im Blute" entsteht. Frerichs glaubte die Theorie dadurch stützen zu können, dass er in der Exspirationsluft, in Sekreten, Exkreten und im Blut Eklamptischer Ammoniak nachzuweisen vermochte und andrerseits an Tieren nach Nierenexstirpation oder Ureteren-Unterbindung durch Injektion von Harnstoff oder kohlensauerem Ammoniak Coma und Convulsionen erzeugen konnte. Dieser Stütze sollte die Theorie indes bald beraubt werden durch die eingehenden Untersuchungen von Schottin, Güterbock, Oppler u. andern, welche die chemischen Methoden, deren sich Frerichs zum Nachweis des Ammoniaks bedient hatte, als gänzlich unzugänglich und unbrauchbar erkannten, dann aber selbst mit vollkommeneren Mitteln die Ergebnisse von Frerichs nicht zu bestätigen vermochten. Andrerseits gewann man auch bald die Ueberzeugung, dass die Eigenschaft uraemische Erscheinungen hervorzurufen, dem kohlensauren Ammoniak keineswegs allein zukomme, indem es auch gelang, durch Injektion andrer Substanzen Krämpfe und Bewusstlosigkeit an nephrotomierten Tieren zu erzeugen. War damit der Theorie

schon die experimentelle Grundlage genommen, so sollte andrerseits auch die klinische Beobachtung bald lehren, dass dieser Erklärungsversuch durchaus nicht beanspruchen konnte, für alle Fälle Gültigkeit zu besitzen. Die Bedenken, welche von klinischer Seite gegen diese Deutungsweise notwendig sich erheben mussten, sind so allgemein bekannt, dass es zweckmässig erscheint, nähere Ausführungen darüber hier zu unterlassen; es mag genügen, darauf hinzuweisen, dass diese Bedenken hinlänglich geeignet waren, die Richtigkeit dieser Anschauung in Frage zu stellen.

Während die Grenzen der Gültigkeit dieser Intoxikationstheorie immer mehr eingeengt wurden, erhob alsbald eine neue, die Traube-Rosenstein'sche Theorie Anspruch auf Anerkennung. Rosenstein überträgt die von Traube für die Uraemie ursprünglich aufgestellte Anschauung auf die Eklampsie und sieht deren Ursache in Aenderung der Cirkulationsverhältnisse des Gehirns, indem er das Coma und die Convulsionen auf Anæmie des Gehirns zurückführt. Bei den hydraemischen Schwangeren soll unter der durch die Wehenthätigkeit hervorgebrachten Drucksteigerung im Aortensystem wegen der wässerigen Blutbeschaffenheit leicht Gehirn-Oedem zu Stande kommen können, das seinerseits durch Druck auf die Gefässe wiederum Anæmie des Gehirns bedingen soll. Die etwa gleichzeitig vorhandene Nierenerkrankung betrachtet Rosenstein nur als ein unterstützendes, nicht aber als ein ursächliches Moment der Eklampsie, weil dieselbe nicht notwendig zum Bilde der Krankheit hinzugehöre, da es Eklampsie ohne Albuminurie und bei gesunden Nieren und ferner auch Fälle gebe, in denen die Albuminurie erst im Gefolge der Anfälle auftrete. Auch diese Theorie, deren Hauptschwächen darin bestehen, dass sie die Eklampsie der Schwangerschaft und des Wochenbetts durchaus nicht erklären kann, da sie den Eintritt der Wehen zur notwendigen Voraussetzung hat, dass sie ausserdem die konstanten Symptome der gestörten Nierenfunktion vollkommen ausser Acht lässt und an der Inkonstanz der von ihr geforderten Gehirnbefunde leidet, wird in allen Lehrbüchern so vollständig abgehandelt, dass eine genauere Kritik derselben unterbleiben kann.

Im Gegensatz zu Rosenstein erblickt Halbertsma in dem vielfältigen Zusammentreffen von Eklampsie mit Störungen in den Harnwegen einen innern Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen. Seine Theorie nimmt wieder eine uraemische Intoxikation an, zu Stande kommend durch Harnverhaltung nach Ureteren-Compression, welche ihrerseits durch den Druck der ausgedehnten Gebärmutter veranlasst werden soll. Eine Stütze seiner Anschauung sieht Halbertsma darin, dass bei Eklampsie geringe Harnentleerung die Regel bildet, dass bei bedeutender Ausdehnung des Uterus durch Zwillinge, bei Beckenenge und bei Erstgeschwängerten, wo alle Organe noch gespannter sind, die Eklampsie häufiger beobachtet wird. Indes auch gegen diese Auffassung hat man unumstössliche Einwände erhoben; so hat man bis jetzt nur in den allerwenigsten Fällen von Eklampsie bei Sektionen Ureterendilatation als Kriterium für die an einem weiter unten gelegenen Teil des betreffenden Harnleiters stattgehabte Compression nachweisen können. Was aber vor allem Berücksichtigung verdient, ist, dass zumeist in diesen Fällen nur Dilatation *eines* Ureters gefunden wurde; es ist aber doch sehr unwahrscheinlich, dass die Compression *eines* Harnleiters genügen soll, uraemische Intoxikation hervorzurufen, viel wahrscheinlicher hingegen, dass in den meisten Fällen eine derartige einseitige Störung durch die gesteigerte Funktion der andern Niere ausgeglichen würde. Die Theorie leidet dann auch an dem gleichen Gebrechen wie die Traube-Rosenstein'sche, indem auch sie die früh in der Schwangerschaft oder erst im Wochenbett auftretende Eklampsie — wo eben die Ausdehnung des Uterus nicht angeschuldigt werden kann — nicht zu erklären im Stande ist. Denn die Deutung, dass die spätere Wochenbetts-Eklampsie durch Druck eines in der Lage veränderten Uterus oder eines parametritischen Exsudats auf den Harnleiter meist zu Stande kommen soll, ist etwas gesucht, ebenso wie die Annahme, dass die Wochenbetts-Eklampsie der ersten Tage der hohen Spannung im Nierenbecken und der Lähmung der Ureteren durch die Compression und Zerrung ihre Entstehung verdankt.

Löhlein hat diese Theorie insofern modifiziert, als er in der Ureteren-Compression nur ein begünstigendes Moment sieht, welches bei schon vorhandener Ausscheidungs-Insufficienz der Nieren durch neu hinzukommende Rückstauung leicht zum Ausbruch uraemischer Convulsionen führen kann. Wegen der grossen Anzahl von Fällen, in denen die Hirnbefunde ein negatives Ergebnis zeigen, glaubt Löhlein eine funktionelle Gefässstörung, einen Krampf der Gehirnarterien als Ursache von Anaemie der motorischen Centren annehmen zu sollen, von welch' letzterer die Krämpfe ausgelöst werden. Den Gefässkrampf aber lässt er durch Reizung des vasomotorischen Centrums infolge der Retention harnfähiger Stoffe im Blut zu Stande kommen. Zum Teil schliesst er sich damit andern Autoren, wie Bidder, Macdonald und vor allem Spiegelberg an, dessen Erklärungsversuch eine besondere Stellung einnimmt und noch besprochen werden soll.

Nach Schauta ist die Compression der Ureteren auch nur ein unterstützendes Moment, welches in manchen Fällen bei vorhandenem morbus Brightii das Zustandekommen der Eklampsie erleichtert. Schauta macht namentlich auf jene Fälle aufmerksam, in denen bei schwangeren Frauen auf periphere Reize hin, die sonst nie Krämpfe auszulösen vermögen, allgemeine Convulsionen ganz unter dem Bild der Eklampsie auftreten; er ist geneigt, die erhöhte Convulsibilität des Weibes in der Fortpflanzungsphase auf eine epileptogene Zone in den Geschlechtsorganen zu beziehen, analog der epileptogenen Zone, welche durch die Experimente von Brown-Séquard am Meerschweinchen im n. ischiadicus u. a. gefunden wurde.

Ingerslev betrachtet die Nierenaffektion bei Eklampsie als ein Symptom, welches den Convulsionen koordiniert ist, und vertritt die Anschauung, dass beide wohl durch ein und dasselbe ursächliche Moment, wahrscheinlich durch vasomotorische Reflexneurose hervorgerufen werden. Mit dieser Theorie lässt sich die Eklampsie ohne Albuminurie dann insofern leicht erklären, als man eben für diese Fälle annehmen kann, dass nur das Gefässsystem des Gehirns

reflektorisch in den Zustand der Verengerung versetzt und so Gehirnanaemie veranlasst wird, während in den Nieren die Cirkulation intakt bleibt.

Dieser Erklärungsversuch wird erst dann zur Genüge deutlich, wenn wir nunmehr die Theorie von Spiegelberg kennen lernen werden, die wiederum den Ausgangspunkt für einige interessante Erklärungsweisen abgegeben hat. Spiegelberg trennt die „wahre Eklampsie“ von der „Eklampsie ohne Albuminurie“ und gibt für beide je eine besondere Deutung. Die wahre Eklampsie führt er zurück auf eine akute Retention aller excrementiellen Stoffe im Blut und in den Geweben, die entweder durch diffuse Nephritis oder aber noch häufiger durch Gefässalteration der Nieren bedingt sein kann. Da eine venöse Stauung etwa durch Uterus-Druck ausgeschlossen ist, nimmt er einen Krampf der Nierenarterien an, durch welchen die Epithelien zerstört, die Sekretion gehemmt und so die Retention der Harnbestandteile im Blut bewirkt wird. Der Gefässkrampf soll durch reflektorische Erregung der im n. splanchnicus verlaufenden Gefässnerven der Niere von der Gebärmutter aus zustande kommen, während die Erregung des Gehirns vor allem durch Harnintoxikation, aber etwa auch durch gleichzeitige vasomotorische Reizung der cerebralen Gefässe veranlasst werden kann. Die „Eklampsie ohne Albuminurie“ fasst Spiegelberg als eine acute Epilepsie auf, deren „epileptogene Zone“ in den Verzweigungen der Beckennerven gelegen ist.

Die Anschauung, welche Osthoff vertritt, hat den grossen Vorzug, dass sie die Schwangerschaftsniere, deren enge Beziehungen zur Eklampsie unverkennbar sind, und die Eklampsie selbst aus einem und demselben ursächlichen Moment hervorgehen lässt. Dieser Autor sucht den Grund beider Störungen in der ungewöhnlich starken Innervation des splanchnicus, die von den Bewegungen des Uterus ausgeht und auf die benachbarten Vasoconstrictoren der Nieren oder aber bei stürmischerem Verlauf auf das vasomotorische Centrum in der medulla oblongata ihren erregenden Einfluss geltend macht, wodurch Anaemie des Gehirns hervorgerufen wird. Durch

die Versuche von Kussmaul und Tenner wissen wir ja aber, dass Anaemie der Gefässe des Mittel- bezw. Grosshirns Convulsionen und Coma zur Folge hat. In anatomischer Hinsicht soll angesichts dieser Theorie noch daran erinnert werden, dass Frankenhäuser Nervenverbindungen zwischen plexus uterinus und Renalganglien schon im Jahre 1877 dargestellt hat, während von Vulpian einige Jahre früher schon nachgewiesen wurde, dass die nn. splanchnici die vasomotorischen Nervenfäden der Nieren enthalten.

Dieser Erklärungsweise hat Lantos sich im Wesentlichen angeschlossen, indem er als einzige Modifikation nur den Namen der Epilepsia acuta peripherica der Eklampsie beilegt.

Der inneren Zusammengehörigkeit halber wurden so ohne Rücksicht auf die chronologischen Verhältnisse einige Erklärungsversuche an einander gereiht; bei Berücksichtigung der zeitlichen Reihenfolge hätten der letzterwähnten Anschauung einige Ansichten vorausgeschickt werden müssen, die wesentlich auf chemischer bezw. experimenteller Grundlage beruhen. So gelang es Stumpf, im Harn Eklamptischer wiederholt Aceton und Zucker nachzuweisen, in manchen Fällen eine Verminderung der Stickstoffausscheidung im Urin zu konstatieren; in zwei Fällen erhob er den Befund acuter gelber Leberatrophie, wobei in bedeutender Menge Leucin und Tyrosin in der Leber sowie im Harn vorhanden waren, während zugleich im Venäsektionsblut Methæmoglobin sich fand. Diese Untersuchungsergebnisse liessen ihn zu der Ansicht gelangen, dass „unter abnormen Zersetzungsvorgängen“ es gar nicht bis zur Bildung des Harnstoffs im Organismus komme, dass vielmehr ein Stickstoff-freier Körper, vielleicht Aceton selbst oder eine demselben nahe verwandte toxische Substanz, bei ihrer Ausscheidung durch die Niere eine bis zur Nephritis sich steigernde Reizung bedingt und im Blut eine chemische Umwandlung zur Folge hat, durch welche die genannten Veränderungen in der Leber und andrerseits auch nach Gehirnreizung, Coma und Convulsionen zu Stande kommen. Diese Theorie kann schon deshalb keinen Anspruch auf

Gültigkeit für alle Fälle erheben, weil ja doch Icterus bei der Eklampsie keineswegs häufig gefunden wird. Stumpf lässt es unentschieden, ob diese Stickstoff-freien Körper durch einen von aussen eindringenden infektiösen Stoff oder etwa vom Kinde der Mutter zugeführt werden. Mit Bezug auf diese letztere Hypothese erinnert Stumpf daran, dass ausser ihm auch Dohrn totenstarre Kinder bei Eklamptischen zur Welt kommen sah, die an etwa vorausgegangene Krämpfe denken lassen, durch welche chemische Veränderungen des Blutes auf die Mutter übertragen und dann auch bei ihr Krämpfe bewirkt werden könnten.

Schon bei anderer Gelegenheit wurde ja der Ansicht Erwähnung gethan, wonach Produkte des Stoffwechsels der Frucht nach ihrer Aufnahme in den Kreislauf der Mutter die Intoxikation herbeiführen sollen, welche der Eklampsie zu Grunde liegt. Die Hauptstütze für diese Anschauung erblickte man in der Wahrnehmung, dass nach Schwangerschafts-Eklampsieen, welche zwar die Gravidität nicht unterbrochen, jedoch den Tod der Frucht veranlasst hatten, bei der später erfolgenden Geburt keine Wiederkehr der Anfälle beobachtet wurde. Von zahlreichen Autoren indes, so von Braun, Brummerstädt und neuerdings namentlich von Olshausen erfahren wir, dass auch in vielen Fällen von Schwangerschafts-Eklampsie, in denen das Kind am Leben bleibt, bei der späteren Entbindung am rechtzeitigen Ende der Schwangerschaft keine Eklampsie wieder auftritt.

Auf experimenteller Grundlage hat Landois eine Deutung der Erscheinungen versucht; er war im Stande, an Hunden und Kaninchen Coma und Convulsionen zu erzeugen, wenn er die im Bereiche der linken Frontal- und Parietalregion blossgelegte Gehirnoberfläche mit Kreatin und Kreatinin-Pulver bestreute, während auch Harnstoff und kohlensaures Ammoniak, wenn auch in geringerem Grade, diese Wirkung zeigten. Chemische Reizung der motorischen Rindenfläche des Grosshirns scheint ihm danach das Wesen der eklamptischen Anfälle auszumachen.

Die von v. Herff vertretene Anschauung, wonach der

Eklampsie eine Aenderung der Erregbarkeit der psychomotorischen Grosshirnrinde bezw. subkortikalen Centren zu Grunde liegt, die sich während der Gestation auf dem Boden einer angeborenen psychopathischen Anlage entwickelt, soll hier mit der von Olshausen geübten Kritik erwähnt werden, welchem sie wesentlich nur eine „Umschreibung der Thatsachen“ zu enthalten scheint.

Olshausen hat die sorgfältige Beobachtung eines überaus grossen Materials zur Aufstellung einer Ansicht veranlasst, die wiederum eine „Intoxikationstheorie“ zu nennen ist. Nach ihm beruht die Erkrankung auf einer meist ziemlich akut behinderten Funktion der Nieren; in Ausnahmefällen soll diese akute Nierenfunktionsstörung auch durch Ureteren-Compression erzeugt werden können oder durch toxische Stoffe, wie Sublimat und Carbol, die eine Nierenreizung und Parenchymveränderung herbeizuführen geeignet sind, namentlich wenn etwa zuvor schon eine Niere in ihrer Funktion beeinträchtigt und dadurch die Herstellung einer plötzlichen bedeutenden Funktionsbehinderung erleichtert war.

Mit Bezug auf diese letzteren Ausnahmefälle, in denen auch der Compression der Harnleiter gelegentlich eine Bedeutung zukommt, ist es nicht uninteressant, an dieser Stelle auch den Befund zu erwähnen, welchen Kundrat gleichfalls erst im Jahre 1892 mitgeteilt hat. Er fand nämlich bei an Eklampsie Verstorbenen eine abnorme hoch oder tief sich teilende Aorta abdominalis; bei der dadurch geschaffenen Aenderung der anatomischen Lagerverhältnisse soll dann der Harnleiter viel eher der Gefahr ausgesetzt sein, durch den Kindskopf komprimiert zu werden.

In jüngster Zeit ist die Frage der Aetiologie der Eklampsie in neue Bahnen gelenkt worden, in diejenigen, welche man in unseren Tagen mit einer gewissen Vorliebe bei der wissenschaftlichen Forschung beschreitet, weil sie gar oft schon bei andern Erkrankungen in derartigen strittigen Fragen zum endlichen glücklichen Ziel geführt haben: man hat die bakteriologische Untersuchung zur Ergründung der Krankheit herangezogen und ist

bereits soweit gelangt, dass man sich für berechtigt hielt, der Eklampsie den Namen einer Infektionskrankheit beizulegen.

Nachdem schon vor einigen Jahren die französischen Autoren Doléris und Blanc im Harn und Blut Eklamptischer Bakterien gefunden hatten, denen sie in ätiologischer Beziehung eine gewisse Bedeutung beilegten, war namentlich in der jüngsten Vergangenheit durch die stetig zunehmende Mannigfaltigkeit der mitgeteilten anatomischen Befunde, die sich darin kundgab, dass in zahlreichen Fällen von Eklampsie fast ausnahmslos alle wichtigeren Organe zugleich von Veränderungen betroffen waren, von Neuem der Gedanke an einen infektiösen Ursprung der Krankheit wachgerufen worden. Vor allem waren die anatomischen Untersuchungsergebnisse, von denen Schmorl Mitteilung machte, dazu angethan, zur Beschreitung des neuen Forschungsweges anzuregen. Schmorl fand nämlich bei Obduktionen multiple Nekrosen der Leber, hämorrhagische und anämische, hyaline Thrombose der Nierencapillaren und Necrose der Harnkanalepithelien, am Herzen und Pancreas dieselben Veränderungen wie an der Leber, im Gehirn Blutungen in der Umgebung kleiner thrombosierter Venen und Kapillaren, überhaupt zunächst Gefäss-Rupturen in den innern Organen, die nach Schmorl deshalb wohl auf Krämpfe der Gefässmuskulatur zurückzuführen sind, weil er an den kleineren Arterien wiederholt auch partielle Abhebung der Elastica von der Media beobachten konnte. Durch die Gefässzerreissungen war der Eintritt von Gewebszellen in den Blutkreislauf ermöglicht und so die Befunde von Leberzellen- und Fett-Embolieen, von Embolieen der Chorionzotten-Epithelien, von Riesenzellen und Decidua-Trümmern nach den Nieren, Nebennieren, Lungen und dem Gehirn erklärlich. Besonders interessant ist es, dass Schmorl auch bei 4 Kindern von an Eklampsie verstorbenen Müttern die gleichen Nierenveränderungen und einmal sogar auch multiple Leber-Necrosen nachweisen konnte, wodurch er in der Meinung bestärkt wurde, dass es sich dabei um die Wirkung einer toxischen Substanz als Ursache dieser mannigfachen Veränderungen handele. Auch Schmorl hat schon nach Mikroorganismen gesucht, aber ohne Erfolg.

Dieselbe Vielseitigkeit der anatomischen Befunde zeichnet auch die Untersuchungsergebnisse von Lubarsch aus. Die bakteriologische Untersuchung führte bei ihm gleichfalls nie zu positiven Resultaten; das gleiche negative Ergebnis teilt auch Löhlein mit, der in zwei mit Gaffky und Blücher gemeinschaftlich untersuchten Fällen weder im Blut noch im Urin spezifische Mikroorganismen finden konnte.

Prutz hat gleichfalls multiple entzündliche Hämorrhagien der Leber und Leberzellen-Embolieen in der Lunge, den Nieren, Nebennieren und im Gehirn nachgewiesen, die im Gefolge der Blutungen aufgetreten waren. Seine Forschungen nach Spaltpilzen als Urheber dieser Störungen waren aber insofern von Erfolg gekrönt, als er in zwei Fällen von Lebernecrosen genau der Ausdehnung dieser Necrosen entsprechend kurze, dicke Bazillen mit abgerundeten Enden ausgebreitet fand.

Favre gelang es, sechs verschiedene Coccenarten aus weissen Placentarinfarkten Eklamptischer durch Kulturen zu züchten, weshalb er geneigt ist, eine Intoxikation durch Ptomaine von den pilzhaltigen Infarkten der Placenta aus anzunehmen und den letzten eigentlichen Grund für das Zustandekommen der Eklampsie in einer bereits vor der Schwangerschaft vorhandenen infektösen Endometritis zu suchen.

Ebenso konnte Gley in 4 Fällen aus dem Blut Eklamptischer Mikroorganismen züchten, und zwar Staphylococcus aureus und albus.

Besonderes Aufsehen haben die das Gepräge entschiedenster Sicherheit tragenden Mittheilungen von Gerdes erregt, welche bei zwei schweren Fällen, die ähnliche Sektionsbefunde darboten, wie sie oben erst mitgeteilt wurden, alle wichtigeren Organe und das Blut der bakteriologischen Untersuchung unterzog. Er war im Stande, auf Agarglycerinplatten Kolonieen zu züchten aus kleinen Bacillen von relativ bedeutender Dicke, deren Färbung ihm am besten mit konzentrierter alkoholischer Methylenblaulösung gelang. Die kleinen Bacillen werden endständig gefärbt, während das

Mittelstück ungefärbt bleibt, ausserdem ist besonders charakteristisch für dieselben der Befund, dass sie sich mit Vorliebe zu grossen Fadenverbänden zusammenlegen. In der Lunge fand Gerdes sogar in einem Fall bacilläre Embolie, oft in der Nähe von Riesenzellen, sowohl in den Kapillaren als auch frei in den Alveolen; auch in Leber und Nieren konnte er kleinere Haufen von Bacillen in den Kapillaren nachweisen; besonders jedoch liessen sich durch die aus der Placentarstelle angelegten Schnittpräparate ungeheure Mengen der Bacillen gewinnen. Mit den Kulturen hat Gerdes zur Kontrole Ueberimpfungsversuche auf Mäuse und Ratten zunächst angestellt, deren Ergebnisse, was die Mäuse anlangt, sehr befriedigten: nach Brechbewegungen, die nach Gerdes auf eine Ausscheidung der toxischen Substanz auf die Magenschleimhaut zu beziehen sind und ihr Analogon in den Magenschmerzen und dem Erbrechen Eklamptischer finden, trat Müdigkeit und Somnolenz ein, es folgten klonische und tetanische Convulsionen und bei Bewusstlosigkeit kam es unter Sinken der Temperatur und Verlangsamung der Respiration zum exitus letalis. Besonders interessant ist die Mitteilung, dass Gerdes durch vorausgeschickte Morphiuminjection den schlimmen Ausgang abzuwenden vermochte, gerade so wie auch bei den eklamptischen Frauen das Morphium günstig wirkt. Bei den Ratten kam es zwar nicht zu Convulsionen, dafür waren aber weit grössere Bacillenmassen in den Organen derselben nachzuweisen, so dass hier die Annahme nahe liegt, dass der Organismus der Ratten durch die kolossale Vermehrung der Mikroorganismen zu Grunde geht. Weniger befriedigend waren noch die Ergebnisse der Versuche an Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben. Auf Grund der oben mitgeteilten Befunde erblickt Gerdes in der Decidua den primären Sitz der Infektion, die von hier aus auf den Organismus übergreift, entweder dadurch, dass die Bacillen zugleich mit Deciduazellen unter dem Einfluss des durch eine Wehe gesteigerten Druckes in die mütterlichen Blutsinus gelangen oder aber, dass dieselben durch retrograde venöse Embolie der Leber und Niere zugeführt werden. Primäre, schon

vor der Conception bestandene Endometritis soll zur Auflockerung des Zottenepithels führen und dadurch den Uebertritt der Bacillen in den mütterlichen Kreislauf ermöglichen. Das Endergebnis aller seiner Untersuchungen fasst Gerdes in dem Satz zusammen, dass es „ohne Eklampsiebacillen keine Eklampsie“ gibt.

Interessant sind die neuerdings von Chambrelent mitgeteilten Beobachtungen von vermehrter Toxicität des Blut-Serums bei Eklamptischen. Während nämlich vom Blutserum gesunder Individuen 10 ccm pro Kgm. nötig sind, um auf Kaninchen tödlich zu wirken, genügen nach Chambrelent vom Serum Eklamptischer schon 3—6 ccm dazu, den Tod herbeizuführen; gleichzeitig konnte er nachweisen, dass entsprechend der Schwere des Falles die Giftigkeit des Serums zunimmt; die Giftigkeit des Harns hingegen zeigte sich vermindert, wohl deshalb, weil mehr giftige Stoffe im Blutserum zurückgehalten werden. Danach scheint Chambrelent eine Autointoxication das Wesen der Krankheit auszumachen.

Im Gegensatz zu denjenigen Autoren, die der Wirkung eines spezifischen Infektionsträgers das Wort reden, verdient die in neuerer Zeit veröffentlichte Anschauung von Schæffer ganz besondere Aufmerksamkeit. Er weist darauf hin, dass mit dem Fund eines spezifischen Bakteriums eine grosse Reihe mühevoll gewonnener Beobachtungen ihre Bedeutung verlieren müssten, vor allem diejenigen, welche die räumliche Beschränkung des Beckens, die Zwillingsgeburten, die Urinretention und andrerseits die Albuminurie betreffen. Er setzt in interessanter Weise die Symptome der Eklampsie in Vergleich mit denen, welche nach Lähmung des n. splanchnicus bezw. experimenteller Zerstörung des plexus coeliacus in die Erscheinung treten und geradezu vielen wesentlichsten Eklampsie-Symptomen ganz und gar entsprechen; dabei kommt es nämlich zu Glycosurie, Acetonurie und Albuminurie, zu Coma durch Aceton-Intoxikation, Herabsetzung der Atemfrequenz, Thrombosen der Kapillaren und davon ausgehend zu den eingreifendsten Ernährungsstörungen aller Organe. Da eine mechanische Wirkung ausgeschlossen, glaubt der Autor, dass bei Eklampsie vielleicht

eine chemische Ursache auf den plexus coeliacus wirke, wobei die bekannten Prädispositionsmomente sehr wohl die eigentliche Veranlassung abgeben könnten; die räumliche Beengung kann nach Schæffer durch Druck etwa die Niere in einen derartigen Zustand versetzen, dass im Blut schon kreissende giftige Stoffe, z. B. Mikroben und deren Produkte zur schädigenden Wirkung auf den ganzen Körper und dadurch auf den plexus coeliacus gelangen können.“ Dessen Lähmung aber erzeugt nach Schæffer den charakteristischen Symptomenkomplex der Eklampsie.

Das sind die wesentlichsten, wenn auch nicht alle Theorieen, die in relativ kurzer Zeit über die Entstehung dieser komplizierten Erkrankung aufgestellt wurden. Noch ist aber trotz der eifrigen Forschungen kein befriedigender Abschluss erzielt, indem keiner der Erklärungsversuche ganz frei von Einwänden dasteht. Soll im Uebrigen auf Grund unseres Materials auch mit Bezug auf die Theorieen unserer Ansicht Ausdruck verliehen werden, so kann an dieser Stelle noch einmal wiederholt werden, worauf bereits nachdrücklich hinzuweisen Gelegenheit sich bot: dass erstliche *in allen unsern Fällen im Höhestadium ausnahmslos beträchtliche Störung der Nierenfunktion sich nachweisen liess, dass die Schwangerschaftsniere die konstanteste Vorläuferin der Eklampsie darstellte und mit dem Nachlass der Anfälle auch die Symptome von Seiten der Nierenaffektion zumeist rasch verschwanden.* Nach dieser Zusammenfassung ist es begreiflich, dass diejenigen Erklärungsweisen noch am meisten mit Bezug auf unsere Fälle befriedigen, welche, wie die meisten vorgenannten, der Funktionsbehinderung der Nieren in ätiologischer Beziehung eine hohe Bedeutung beilegen, eine Bedeutung, die ihr auf Grund des klinischen Bildes unter allen Umständen zukommt, wenn auch die *anatomische* Forschung, namentlich die aus der jüngsten Zeit, dieselbe an der Hand der Befunde nicht recht zu bestätigen in der Lage ist. Haben ja doch die eingehenden *anatomischen* Nieren-Untersuchungen von Prutz zu dem Ergebnis geführt, dass es für die meisten Fälle von Eklampsie *nicht* angeht, sie mit primären Störungen der Niere in kausale Beziehung zu bringen!

Nr.	Jahrgang, Datum der Geburt.	Namen. Alter.	Schwangerschaftszahl. Eventueller Verlauf früherer Geburten.	Besondere Bemerkungen.	Dauer der Gravidität.	Störungen in der Schwangerschaft, ob Albuminurie, Oedem? Wie lange?	Zahl der Anfälle? Wann eingetreten? Zwischenraum, zwischen 1. u. letztem.
I.	1879 14. IX.	L. C. 22 Jahre.	I pa.	Zwillinge	Normal.	Seit einigen Wochen geringes Oedem. Keine Albuminurie.	3 Anfälle intra partum. 9 Stunden.
II.	1881 17. VI.	K. S. 19 Jahre.	I pa.	Allgemein zu enges Becken.	Normal.	Seit 2 Monaten mässiges Oedem beider Unterschenkel und Albuminurie. Seit mehreren Tagen heftige Kreuzschmerzen.	2 Anfälle intra partum. 10 Anfälle post partum. 11 Stunden.
III.	1884 28. VII.	L. E. 25 Jahre.	II pa. Erste Geburt normal, in der ersten Schwangerschaft oft heftige Kopfschmerzen.	—	Normal.	Während der ganzen Gravidität starke Kopfschmerzen. Keine Oedeme. Keine Albuminurie.	3 Anfälle post partum. 1 Stunde.
IV.	1885 12. II.	C. S. 20 Jahre.	I pa.	—	Normal.	Seit mehreren Wochen Albuminurie. Keine Oedeme.	1 Anfall intra partum.
V.	1888 27. III.	M. K. 20 Jahre.	I pa.	—	Normal.	Seit 3 Monaten geschwollene Beine, Albuminurie.	16 Anfälle intra partum, bald nach dem Wehenbeginn einsetzend. 19 Stunden.

Operative Hilfe? Nach wie viel Anfällen, bei welcher Indikation und unter welchen Bedingungen?	Wie viel Anfälle noch nach der Geburt?	Ausgang für die Mutter.	Verhalten des Urins nach Aufhören der Anfälle.	Ausgang für das Kind bezw. die Kinder.
Wegen Verlangsamung der kindlichen Herztöne: bei handtellergrossem Muttermund Extraction des I. Kindes durch die Zange, Wendung und Extraction des II. Kindes.	Keiner mehr.	Aus einer kleinen Incisionswunde, die man zur Erleichterung der Zangenextraction gesetzt, entsteht ulcus puerperale und Endometritis septica. Davon geheilt am 25. IX. entlassen.	Täglich Verminderung des Albumens im Urin, bei Entlassung noch in Spuren vorhanden.	Beide Kinder leben, gesund entlassen, nachdem das erste von einer Facialislähmung, das zweite von einer Clavicularfractur geheilt ist, die durch die operative Entbindung entstanden waren.
Wegen sehr schlechter Respiration, bei noch nicht ganz verstrichenem Muttermund: Extraction mit der Tarnier'schen Zange.	10 Anfälle.	Normales Wochenbett. Gesund entlassen am 30. VI.	Am 21. VI. schon keine Albuminurie mehr.	Lebendes Kind; gesund entlassen.
Normale spontane Geburt.	3 Anfälle.	Im Wochenbett mehrmals sehr hohe Temperatur (zurückgebliebene Deciduafetzen). Am 10. Tag gesund entlassen.	Am 30. VII. schon keine Albuminurie mehr.	Lebendes Kind; gesund entlassen.
Zur Verhütung weiterer Anfälle bei hinreichend erw. Muttermund Extraction des Kindes durch Tarnier'sche Zange.	Keiner.	Normales Wochenbett. Am 21. II. gesund entlassen.	Schon am Abend des 12. II. keine Albuminurie mehr.	Lebendes Kind gesund.
Wegen Zögerung des Geburtsverlaufes und drohender Gefahr für die Mutter bei verstrichenem Muttermund: Zangenextraction.	Keiner.	Vom 29. III. bis 3. IV. Psychose. Am 9. Tag gesund entlassen.	Harn ohne Eiweiss bei Entlassung.	Lebendes Kind gesund.

Nr.	Jahrgang, Datum der Geburt,	Namen. Alter	Schwangerschaftszahl. Eventueller Verlauf früherer Geburten.	Besondere Bemerkungen	Dauer der Gravidität.	Störungen in der Schwangerschaft, ob Albuminurie, Oedem? Wie lange?	Zahl der Anfälle? Wann eingetreten? Zwischenraum, zwischen 1. u. letztem.
VI.	1888 22. VIII.	Th. B. 20 Jahre.	I pa.	Infantiler Habitus. Plattes Becken.	Normal.	In der letzten Zeit mässiges Oedem an den unteren Extremitäten. Albuminurie.	1 Anfall intra partum.
VII.	1889 12. I.	K. H. 24 Jahre.	IV pa. Nach der 1. (normal.) Geburt 7 Wochen lang krank an Unterleibsentzündung. 2. Schwangerschaft und Geburt normal. 3. Geburt in Steisslage. Kind tot geboren.	Allgemein zu enges Becken.	Normal.	Oedem an der unteren Extremität, an Vulva, u. Gesicht seit 8 Tagen. Urin vor dem 1. Anfall nicht untersucht.	2 Anfälle intra partum. 2 Anfälle post partum. 10 Stunden.
VIII.	1890 16. II.	K. M. 22 Jahre.	I pa.	Kleine schwächliche Person.	Normal.	Seit 3 Wochen Oedem an den unteren Extremitäten; Urin nicht untersucht vor dem 1. Anfall.	3 Anfälle ante partum. 3 Anfälle intra partum. 1 Anfall post partum. 16 Stunden.
IX.	1890 2. III.	M. B. 22 Jahre.	I pa.	Schlechte Zahnentwicklung. Dämpfung der r. Lungenspitze. Husten. Eltern an Phtisis gestorben.	Normal.	Kein Oedem. Harn vor dem 1. Anfall nicht untersucht.	2 Anfälle intra partum. 3 Anfälle post partum. 6 Stunden.

Operative Hilfe? Nach wie viel Anfällen, bei welcher Indikation und unter welchen Bedingungen?	Wie viel Anfälle noch nach der Geburt?	Ausgang für die Mutter	Verhalten des Urins nach Aufhören der Anfälle.	Ausgang für das Kind bezw. die Kinder.
Zur Verhütung weiterer Anfälle bei nahezu erweitertem Muttermund: Hohe Zange.	—	Normales Wochenbett.	Bei Entlassung: im Urin nur noch eine Spur Alb.	Lebendes Kind gesund entlassen.
Wegen schlechter Athmung und Wehenschwäche nach dem 1. Anfall: Sprengen der Blase, Herunterholen des vorliegenden Fusses. Beim 2. Anfall nach Erweiterung des Muttermundes Extraktion in Narkose.	2.	Am 13. I. früh, noch bei klarem Bewusstsein. Am 20. ohne Oedem entlassen.	Am 18. I. keine Albuminurie mehr.	Lebendes Kind.
Wegen Wehenschwäche, Trachealrasseln und Tetamus uteri bei abgestorbenem Kind: Perforation bei thalergrossem Muttermund nach dem 6. Anfall.	1.	Am 17. II. schon klares Bewusstsein. Vom 19. bis 24. hohe Temperaturen. Am 24. Pericarditis diagnostizirt. Am 3. III. gesund entlassen.	Am 19. II. Urin Eiweissfrei.	Nachdem mit dem 5. Anfall die kindlichen Herztöne verschwunden und Meconium abgegangen war, wird zur Beschleunigung der Entbindung das tote Kind perforirt.
Wegen Verschlechterung der kindlichen Herztöne nach dem 2. Anfall bei völlig vorbereiteten Weichteilen: Zangenextraktion.	3.	Von einem durch Zangenextraction erzeugten Riss in d. hintern Columne entstandenes Puerperalgeschwür; durch dieses Parametritis dextra. Am 6. V. erst geheilt entlassen.	Am 2. Tage des Puerperiums ist der Urin frei von Albumen.	Lebendes Kind.

Nr.	Jahrgang, Datum der Geburt,	Namen. Alter	Schwangerschaftszahl. Eventueller Verlauf früherer Geburten.	Besondere Bemerkungen	Dauer der Gravidität.	Störungen in der Schwangerschaft, ob Albuminurie, Oedem? Wie lange?	Zahl der Anfälle? Wann eingetreten? Zwischenraum, zwischen 1. u. letztem.
X.	1890 5. VI.	M. R. 20 Jahre.	I pa.	Starke Anämie der Haut und Schleimhäute. Chlorose seit 1888.	Normal.	Seit 2 Wochen geschwollene Beine. Oedem der Bauchdecken. Albuminurie vor der Geburt nachgewiesen.	2 Anfälle intra partum. 1 Anfall post partum. 1 Stunde.
XI.	1890 8. VI.	Frau E. 36 Jahre.	V. pa. 3 ersten Geburten normal. Vor einem Jahr Fehlgeburt.	Alle Zeichen chronischer Nephritis (Anämie, Herzhypertr. harter Puls).	Vorzeitige Unterbrechung der Gravidität im VII. Monat.	Seit 7 Monaten geschwollene Beine. Grosse Mengen von Albumen vor der Geburt im Harn gefunden.	2 Anfälle ante partum. 3 Anfälle intra partum. 3 Stunden.
XII.	1890 16. VI.	Frau R. 31 Jahre.	IV. pa. Geburten u. Schwangerschaften immer normal. Bei der ersten Schwangerschaft Anschwellung der Beine. Erste Geburt war Drillingsgeburt.	—	Abort im IV. Monat der Gravidität.	Keine Oedeme. Während der Schwangerschaft häufiges Uriniren. Urin nicht untersucht vor der Entbindung.	Mehrere Anfälle vor der Geburt. $^5/_4$ Stunden.
XIII.	1890 27. VI.	A. D. 25 Jahre.	I pa.	Allgemein zu enges Becken. Hängebauch.	Normal.	Häufige Urinentleerung während der Gravidität. Oedem an den unteren Extremitäten und am Abdomen, ebenso Albuminurie vor der Geburt nachgewiesen.	6 Anfälle post partum. 9 Stunden.

Operative Hilfe? Nach wie viel Anfällen, bei welcher Indikation und unter welchen Bedingungen?	Wie viel Anfälle noch nach der Geburt?	Ausgang für die Mutter	Verhalten des Urins nach Aufhören der Anfälle.	Ausgang für das Kind bezw. die Kinder.
Nach dem 1. Anfall bei vorbereiteten Weichteilen Extraktion mit der kleinen Zange.	1 (1. Anfall während der Nachgeburtsperiode).	Am 9. VI. verschwinden die Oedeme. Normales Wochenbett. Am 14. VI. gesund entlassen.	Am 6. VI. nur noch eine Spur Albumen im Urin.	Lebendes Kind, gesund entlassen.
Nach dem 4. Anfall Sprengen der Blase, Wendung nach Braxton-Hicks. Nach Erweiterung des Muttermundes durch kräftige Wehen findet beim 5. Anfall in Narkose Extraktion statt.	Keiner.	Erst am 10. VI. wird das Bewusstsein klarer. Wegen Nephritis am 19. VI. früh in die medizinische Klinik transferiert.	Mit Albuminurie hohen Grades entlassen. Während des ganzen Wochenbettes gleichmässig grosse Menge von Eiweiss im Urin.	Macerirter Fœtus.
Nach Verstrichensein des Cervix wird die Blase gesprengt; es gelingt nur, die abgestorbene Frucht in Stücken zu extrahieren.	Keiner.	Leichter Katarrh der Luftwege im Wochenbett, das sonst normal verläuft.	Am 2. Wochenbettstag 17. VI. schon kein Eiweiss im Urin mehr.	Tote Frucht.
Da bei absoluter Wehenschwäche der Kopf nicht ins Becken tritt, zudem die kindlichen Herztöne verschwinden, wird Perforation ausgeführt.	6	Normales Puerperium im Uebrigen. Am 6. VII. gesund entlassen.	Am 30. VI. Urin frei von Eiweiss.	Perforation des abgestorbenen Kindes.

Nr.	Jahrgang, Datum der Geburt.	Namen. Alter.	Schwangerschaftszahl. Eventueller Verlauf früherer Geburten.	Besondere Bemerkungen.	Dauer der Gravidität.	Störungen in der Schwangerschaft, ob Albuminurie, Oedem? Wie lange?	Zahl der Anfälle? War eingetreten? Zwischenraum zwischen 1. u. letztem.
XIV.	1891 17. I.	B. G. 23 Jahre.	I pa.	Zwillinge.	Normal.	Schon am 6. I. Oedem und Albuminurie nachgewiesen.	25 Anfälle intra partum. 27 Anfälle post partum. 23 Stunden.
XV.	1891 21. I.	Frau Z. 25 Jahre.	I pa.	—	Normal.	Reichliches Urinieren während der Gravidität. Urin vor der Geburt nicht untersucht. Kein Oedem.	Mehrere Anfälle intra partum. 2 Stunden.
XVI.	1891 5. III.	Th.K. 19 Jahre.	I pa.	—	Normal.	Leichtes Oedem der Unterschenkel. Am Tage der Geburt vor derselben Urin noch Eiweissfrei befunden.	7 Anfälle post partum. 12 Stunden.
XVII.	1891 16. VI.	Frau H. 21 Jahre.	I pa.	—	Normal.	Urin vor dem 1. Anfall trübe. Kein Oedem.	Mehrere Anfälle intra partum. 1 Anfall post partum.
XVIII.	1891 3. VII.	J. R. 19 Jahre.	I pa.	—	Normal.	Oedem der Unterschenkel. Starke Albuminurie.	1 Anfall post partum.

Operative Hilfe? Nach wie viel Anfällen, bei welcher Indikation und unter welchen Bedingungen?	Wie viel Anfälle noch nach der Geburt?	Ausgang für die Mutter.	Verhalten des Urins nach Aufhören der Anfälle.	Ausgang für das Kind bezw. die Kinder.
Nach dem 25. Anfalle bei nahezu verstrichenem Cervix Herunterholen des Fusses und Extraktion des 1. Kindes, wobei die Nabelschnur reisst. Sprengen der 2. Blase, Ausgangszange beim 2. Kinde.	27	Unter zunehmend hoher Temperatur, kleinstem Puls, Aussetzen der Athmung. Fortdauer völliger Bewusstlosigkeit. Exitus letalis 6 Stunden nach dem 52. Anfalle.	Urin stark Eiweisshaltig.	Das 1. Kind, bei dessen Extraktion Nabelschnurriss entstanden, stirbt nach 1 Stunde. 2. Kind lebt, ist gesund.
Da der Kopf nach 3 tägiger Wehenthätigkeit noch beweglich ist, wird Impression versucht; nach deren Misslingen, bei der grossen Gefahr für die Mutter, das lebende Kind perforirt.	Keiner.	Schwere Parametritis septica im Wochenbett, der sich eine Pyämie anreiht. Auf die gynäkologische Abteilung verlegt.	—	Perforation des lebenden Kindes.
Geburt ganz normal. Spontan.	7	Fieberloses Wochenbett. Entlassung am 14. III.	Am 8. III. keine Albuminurie mehr vorhanden.	Lebendes Kind.
Bei wohlvorbereiteten Weichteilen Extraktion des Kindes mit der Zange.	1	Normales Puerperium. Am 19. VI. völliges Wohlbefinden.	Am 18. VI. schon kein Eiweiss mehr im Urin.	Kind lebt.
Geburt normal. Spontan.	1	Am 11. VII. Entlassung.	Noch Albuminerie in Spuren bei der Entlassung vorhanden.	Kind lebt.

Nr.	Jahrgang, Datum der Geburt.	Namen, Alter.	Schwangerschaftszahl. Eventueller Verlauf früherer Geburten.	Besondere Bemerkungen.	Dauer der Gravidität.	Störungen in der Schwangerschaft, ob Albuminurie, Oedem? Wie lange?	Zahl der Anfälle? War eingetreten Zwischenraum zwischen 1. u. letztem.
XIX.	1891 10. VII.	K. K. 19 Jahre.	I pa.	—	Vorzeitige Unterbrechung der Gravidität im 6. Monat.	Seit einer Woche geschwollene Beine, geschwoll. Gesicht. Urin vor dem 1. Anfall nicht untersucht.	16 Anfälle intra partum. Der erste beginnt mit der Wehenthätigkeit. 15 Stunden.
XX.	1892 15. VI.	Frau L. 33 Jahre.	IV. pa. 2 normale Entbindungen. 1 mal Abort im 3. Monat.	—	Vorzeitige Unterbrechung der Gravidität im 6. Monat.	Seit Beginn dieser Gravidität Kopfschmerzen, häufiges Erbrechen. Im 2. Monat schon Anschwellung der Beine, der Augenlider. Der Urin vor der Geburt nicht untersucht.	Im ganzen 2 Anfälle, einige ante partum, zahlreiche intra partum, 1 post partum. 23 Stunden.

Operative Hilfe? Nach wie viel Anfällen, bei welcher Indikation und unter welchen Bedingungen?	Wie viel Anfälle noch nach der Geburt?	Ausgang für die Mutter.	Verhalten des Urins nach Aufhören der Anfälle.	Ausgang für das Kind bezw. die Kinder.
Nach dem 16. Anfall wird, da der Muttermund trotz 24stündiger Wehenthätigkeit erst Markstückgross ist, während die kindlichen Herztöne nicht mehr hörbar sind, der Muttermund durch Incisionen erweitert, Blase gesprengt, worauf die Geburt erfolgt.	Keiner.	Am 11. VII. schon kein Oedem mehr. Am 18. VII. gesund entlassen.	Am 9. Tage des Wochenbetts nur noch eine Spur von Albumen im Urin nachweisbar.	Totes unreifes Kind.
Da nach 23 Anfällen grosse Gefahr für die Mutter eintritt, während der Muttermund erst für 3 Finger durchgängig ist, wird der Muttermund dilatiert, Blase gesprengt, worauf die Geburt bei starkem Druck von oben her erfolgt.	1	Im Wochenbett entwickelt sich in den abhängigen Teilen der rechten Lunge eine Pneumonie, ausserdem Pleuritis. Am 17. VI. kommt die Patientin zum vollen Bewusstsein wird aber mehrere Tage darauf wieder benommen. Am 20. VI. subnormale Temperatur. Am 22. VI. plötzlich exitus letalis.	Urin wird anfangs von Tag zu Tag heller, Eiweissmenge nimmt ab; am Tag, wo der Tod eintrat, zeigt sich hingegen der Harn wieder sehr reich an Albumen.	Totes unreifes Kind.

Litteratur-Angabe.

Archives générales de médecine, IV. Série, Tome 16, 17.
V. Série, Tome 6.

Blanc, „Action pathogène d'un microbe trouvé dans les urines d'éclamptiques". Archive de Tocologie, Tome XVI, 1889, p. 182, 285.

Blanc, „Pathogénie de l'éclampsie"; Arch. de Tocol., Tome XVII, p. 747.

Bidder, Centralblatt für Gynäkologie 1878, Nr. 15.
Holst. Beiträge zur Gynäkologie und Geburtsh. 2 H. 1867, p. 188.

Braun, C. in Chiari, Braun u. Spaeth, Klinik der Geburtsh. 1855.

Breus, „Zur Therapie der puerperalen Eklampsie", Archiv für Gynäkologie XIX, 1882.

Brummerstädt, W., Bericht aus dem Rostocker Centralhebammeninstitut. Rostock 1865.

Chambrelent, Internat. Congress für Geburtsh. und Gynäkologie, Brüssel, 1892 (Sept.).

Deshayes, „Subcutane Chloralinjectionen bei puerperaler Ekl." Abeille méd. 1892 (2. Févr.).

Dohrn, „Zur Kenntniss des heutigen Standes der Lehre von der Puerperaleklampsie," Jubil.-Programm, Marburg 1867.

Dohrn, in Monatsschrift für Geburtskunde, Bd. XXIV, p. 25.

Doléris, Nouv. arch. d'obstétrique 1886, p. 182.

Dührssen, „Ueber einige weitere Fälle von tiefen Cervix- und Scheidendamm-Incisionen in der Geburtshilfe".
Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. XIX. Bericht über die Verhdlgn. der Gesellschaft für Geb. und Gyn. 1890.

Favre, „Die Ursache der Eklampsie eine Ptomainæmie" u. s. w. Virchow's Archiv, Bd. 127, p. 33.

Fehling, „Ueber Behandlung der Eklampsia parturientium", Med. Correspondenzbl. des württb. ärztl. Ver., Bd. 46, Nr. 2.

Fehling, Centralblatt für Gynäkologie, 1878, Nr. 9.

Feustell, „Beiträge zur Pathologie und Therapie der puerp. Eklampsie". Inaug.-Diss. Berlin 1888.

Flesch, M., „Zwei Fälle von Eklampsie", Deutsch. med. Woch. 1890. Nr. 42.

Frankenhäuser, „Die Nerven der Gebärmutter", Jena 1877.

Frerichs, F. Th. „Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlg." Braunschweig 1851.

Gasters F., „Ueber Eklampsie". Inaug.-Diss., Greifswald 1885.

Gerdes, E., „Ueber den Eklampsiebacillus und seine Beziehungen zur Pathogenese der puerp. Ekl.“ Deutsch. med. Woch. 1892, Nr. 26.

Gerdes, E., „Zur Aetiologie der Puerperaleklampsie“. Centralbl. f. Gynæk. 1892, Nr. 20.

Gerdes, E., „Ueber die Aetiologie der puerperalen Eklampsie,“ Münch. med. Woch. 1892, Nr. 22.

Gettkant, „Beitrag zur Kenntnis der puerp. Eklampsie,“ Inaug.-Diss Königsberg 1884.

Gley, „Ueber die mikrobische Natur der Ekl. puerp.“, Abeille méd. 1892 (31. Mars).

Goldberg, „Beitrag zur Eklampsie auf Grund von 81 Fällen“, Arch. f. Gyn. 1892, Bd. XLI, H. 3, XLII, H. 1.

Güterbock, in Deutsche Klinik 1853, Nr. 13.

Halbertsma, H., „Ueber die Aetiologie der Eklampsia puerperalis“. Volkmann's Sammlg. klin. Vortr. 1882, Nr. 212.

Halbertsma, H., „Eine neue Indikationsstellung für die sectio cæsarea“. Centralbl. f. Gyn. 1889, Nr. 51.

Hecker, Monatsschrift f. Geb., Bd. XXIV, 4., Klinik d. Geb. Bd. II.

v. Herff, „Zur Theorie der Eklampsie,“ Centralbl. f. Gyn. 1892, Nr. 12.

Hugenberger, „Bericht über d. St. Petersbgr. Hebammenlehranst. S. 128.

Ingerslev, E., „Beitrag zur Albuminurie während der Schwangerschaft, d. Geburt u. d. Eklampsie.“ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., VI., 1881.

Kaltenbach, R., „Zur Pathogenese der puerp. Eklampsie,“ Centralbl. für Gyn. 1892, Nr. 20.

Kiewisch, Spiegelberg's Lehrbuch der Geburtshilfe, II., S. 556.

Kundrat, Int. klin. Rundschau 7, 1892, K. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien, 29. I. 1892.

Landois, Deutsche med. Woch. 1887, Nr. 31.

Lantos, E., „Beiträge zur Lehre von der Eklampsie und Albuminurie,“ Arch. f. Gyn., Bd. XXXII, 1888.

Leyden E., „Ueber d. Morbus Brigthii b. Schwangeren u. Gebärenden.“ Charité-Annalen XIV., 1889.

Litzmann, Deutsche Klinik 1852, Nr. 19—31, 1855, Nr. 29, 30. Monatsschr. f. Geb., Bd. XI.

Löhlein, H., „Bemerkungen zur Eklampsiefrage.“ I., II., III. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., IV. Bd. 1879, VI. Bd. 1881, VIII., Bd. 1882.

Löhlein, H., „Ekl. u. künstl. Frühgeb.“. Centralbl. f. Gyn. 1888, Nr. 12.,

Löhlein, H., Gynækologische Tagesfragen II., S. 81.

Lubarsch, „Ueber die pathol. Anatomie und Pathogenese der Eklampsie“ Correspondenzbl. d. allg. Mecklenburg. Aerztever. 1892, Nr. 142.

Lumpe, Brauns Lehrbuch der Geburtshilfe 1857, S. 486.

Meyer, L., „Zur Lehre von der Albuminurie in der Schwangersch. u. bei d. Geburt". Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. XVI, H. 2, 1889.

Olshausen, Rob., „Ueber Ekl.". Volkm. Sammlg. klin. Vortr. 1892, Nr. 39.

Oppler, Virchows Archiv, Bd. XXI., H. 3.

Osthoff, C., „Beitr. zur Lehre von der Eklampsie und Urämie". Volkm. Sammlg. klin. Vortr. Nr. 266, 1884.

Prutz, „Ueber das anatomische Verhalten der Leber bei der puerperalen Eklampsie". Inaug.-Diss., Königsberg 1892.

Prutz, Zeitschr. f. Geb. und Gyn. XXIII. 1. 1892.

Roderwald, „Zur Kritik d. Theorieen d. Ekl." Inaug.-Diss., Halle 1889.

Rosenstein, „Path. u. Ther. d. Nierenkrankheiten". Berlin, 3. Aufl., 1886.

Scanzoni, Lehrbuch der Geburtshilfe, II. Band.

Schäffer, „Rückblick auf die Aetiologie der Eklampsie sonst und jetzt." Centralbl. f. Gyn. Okt. 1892.

Schauta, „Beitr. z. Lehre v. d. Ekl." Arch. f. Gyn. XVIII., 1881, S. 263.

Schmorl, „Pathologisch-anatomische Befunde bei Eklampsie." Verhdlg. d. deutsch. Gesellsch. f. Geb. u. Gyn., 1892, p. 179.

Schottin, Archiv für phys. Heilkunde, XII., H. 1.

Schröder, C., Lehrbuch der Geburtshilfe, 11. Aufl., 1891.

Spiegelberg, Arch. f. Gyn., Bd. I, S. 383.

Spiegelberg und Wiener, Lehrbuch der Geburtshilfe, 2. Aufl., 1882.

Spiegelberg, Monatsschr. f. Geburtsk., Bd. XI, H. 2, 1858.

Stadtfeld, Monatschr. f. Geb., Bd. XX, S. 69.

Stumpf, „Beitr. zur Symptomatologie und Behdlg. der puerp. Eklampsie", Münch. med. Woch. 1887, p. 671.

Stumpf, in „Verhandlungen d. Münchener Gynækologen-Congresses" 1886.

Tarnier u. Chambrelent, „Giftigkeit des Blutserums in 2 Fällen von Eklampsie". Gaz. de hôpitaux 1892, Nr. 35.

Traube, Berliner klin. Woch. 1864, Nr. 42.

Veit G., s. Volkm. Sammlg. klin. Vortr. Nr. 304.

Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomot. Paris 1875.

Wieger, Gaz. de Strasbourg 1854, Nr. 6—12. (Schmidt's Jahrbuch, Bd. LXXXVII, S. 57.)

Winckel, F. v., Lehrbuch der Geburtshilfe, 1889, S. 580.

Winckel, F. v., „Berichte und Studien aus dem kgl. sächs. Entbindungsinstitut zu Dresden." Leipzig 1874, 1876, 1877.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Freund, für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Dr. Müllerheim für bereitwilligst erteilte Ratschläge aufrichtigen Dank zu sagen.